

面向21世纪课程教材

Textbook Series for 21st Century

小动物疾病学

侯加法 主编

动物医学专业用



中国农业出版社

Diseases of Small Animal



ISBN 7-109-07553-2/S·5029
定价：41.20元

面向21世纪课程教材
Textbook Series for 21st Century

小动物疾病学

侯加法　主编

动物医学专业用

中国农业出版社

图书在版编目（CIP）数据

小动物疾病学/侯加法主编. —北京：中国农业出版社，2002.8

面向21世纪课程教材

ISBN 7-109-07553-2

Ⅰ. 小… Ⅱ. 侯… Ⅲ. 动物疾病-高等学校-教材 Ⅳ. S858

中国版本图书馆CIP数据核字（2002）第050791号

中国农业出版社出版

（北京市朝阳区农展馆北路2号）

（邮政编码 100026）

出版人：傅玉祥

责任编辑 武旭峰

北京市密云县印刷厂印刷 新华书店北京发行所发行

2002年8月第1版 2002年8月北京第1次印刷

开本：850mm×1168mm 1/16 印张：29.75

字数：700千字

定价：41.20 元

（凡本版图书出现印刷、装订错误，请向出版社发行部调换）

主　编　侯加法（南京农业大学）
副主编　林德贵（中国农业大学）
王洪斌（东北农业大学）
唐兆新（华南农业大学）
编　者　（按姓氏笔画为序）
丁明星（华中农业大学）
王洪斌（东北农业大学）
张书霞（南京农业大学）
张海彬（南京农业大学）
李建基（山东农业大学）
李祥瑞（南京农业大学）
李跃民（西南农业大学）
苏敬良（中国农业大学）
周庆国（佛山大学农学院）
周新民（江苏省畜牧兽医技术学院）
林德贵（中国农业大学）
侯加法（南京农业大学）
唐兆新（华南农业大学）
扈荣良（中国人民解放军军需大学）
韩　博（中国农业大学）
审　稿　蔡宝祥（南京农业大学）
温代如（中国农业大学）
高得仪（中国农业大学）
张柳良（南京农业大学）

前　言

随着社会的发展和进步，人们生活水平的不断提高和家庭人员结构的变化，我国家庭饲养小动物更加普遍。他们爱护和保护动物，将小动物视为家庭成员和伴侣，已成为现代文明社会的一个标志。近年来，全国各地尤其城市宠物医院建立越来越多，从一个侧面反映了我国小动物发展速度非常快，而且人们对小动物医院的诊治水平、医疗设施也有更高的要求。研究和防治小动物疾病，不仅为小动物的保健提供可靠的保证，减轻了宠物主人精神上的压力和经济上的损失，而且也为高等农业院校本专科生开辟了新的就业渠道。培养高质量从事小动物临床的专门人才，是我们高等农业院校教师义不容辞的责任。

《小动物疾病学》是经全国高等农业院校教学指导委员会审定、教育部批准的高等教育“面向21世纪课程教材”。为编写好这本教材，我们组织了全国8所高等农业院校15位从事小动物临床教学、实践多年的教授和副教授参加编写。教材力求起点高、内容新，并注意其科学性、先进性、启发性和实用性。经过数月努力，完成初稿。蔡宝祥、温代如、高得仪和张柳良教授对教材给予热忱的关心和支持，审定并提出宝贵的意见，在此表示由衷的谢意。在此基础上，最后由侯加法统稿。

由于时间仓促、水平有限，虽已精心尽力，但疏忽与错误在所难免，如能得到同行专家、师生的批评指正，我们将不胜感激。

编　者

2002年5月

目 录

第一篇 小动物诊疗技术

第二篇　小动物传染病

第三篇　小动物寄生虫病

第四篇　小动物内科病

第五篇　小动物外科病

第六篇　小动物产科病

第七篇 小动物血液与免疫疾病

第一篇

小动物诊疗技术

第一章　小动物保定法

在小动物诊疗过程中，用人力、器械或药物等制动动物的方法，称保定法（restraint）。保定的目的是便于诊疗动物疾病、确保人和动物安全。保定方法有多种，可根据动物种类、个体大小、行为和诊疗目的选择不同的保定法。小动物对其主人有很强的依恋性，保定时，若有其主人配合，可使保定更为顺利。

第一节　犬的保定法

犬的保定法（restraints of the dog）有多种，本节仅介绍临床上常用的几种保定方法。

一、口套和扎口保定法



图 1-1　长嘴犬扎口保定法

为防止人被犬咬伤，常采用口套或扎口保定。犬口套由各种材料制成，市场上有销售。可根据犬个体选择适宜的口套将犬嘴套住，并在犬耳后扣紧口套带。扎口保定临床使用更为方便。用一段绷带或细绳，在其中间绕两次成圈，套在犬上、下颌上，在其两颌间隙系紧。其两游离端沿下颌拉向耳后收紧打结（图 1-1）。也可将活圈套在犬下颌犬齿后方，再将两游离端绕到鼻背侧收紧打结。

短嘴犬扎口困难，易滑脱，可在上述扎口的基础上，将一长的游离端经额部穿过鼻背侧活圈，再返回至耳后与另一游离端收紧打结（图 1-2）。



图 1-2　短嘴犬扎口保定法

二、站立保定法

在很多情况下，站立保定有助于体检和治疗。大型犬因体重可在地

面对站立 保定法。保定者蹲于犬右侧，左手抓住犬脖圈，右手用牵引带套住犬嘴。再将脖圈及牵引帝移交右手，左手托住犬腹部。中、小型犬可在诊疗台上施站立保定。保定者站在犬一侧，一手臂托住胸前部，另一手搂住臀部，使犬靠近保定者胸前。

三、侧卧保定法

将犬置于诊疗台按倒，保定者站于犬背侧。两手分别抓住下方的前、后肢前臂部和大腿部，其两手臂分别压住犬颈部和臀部，并将犬紧贴保定者腹部。

四、颈圈保定法

颈圈又称伊丽莎白氏颈圈（elizabethan collar），是一种防止自身损伤的保定装置，在小动物临床应用很普遍。有圆锥形、圆盘形两种，多用硬质塑料制成，可根据需要选购不同型号（图 1-3)。也可根据犬头型及颈粗细，用硬纸壳、塑料板、 X 射线胶片、塑料筒自行制作。该保定法既可使头不能回转舔咬躯干、四肢受伤部位，也可防止后爪搔抓头部。

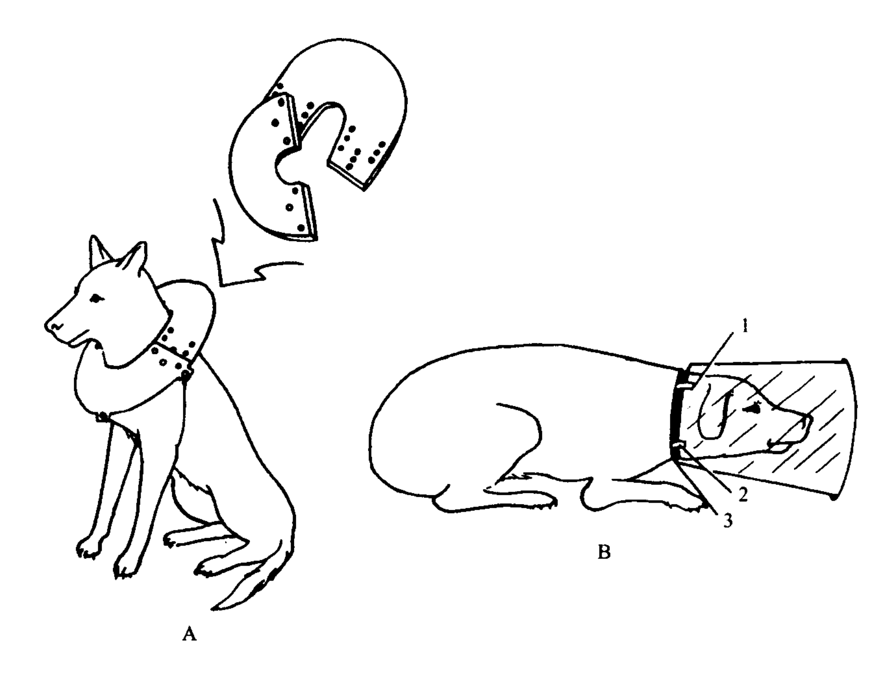


图 1-3 犬颈圈保定法

A. 特制圆盘形颈圈 B. 塑料筒代替圆筒形颈圈

距底缘 1～2cm 钻一孔 2. 纱布条穿过此孔打结做一环形带 3. 皮革脖圈或绷带经环形带绕颈一周扣紧

五、体架保定法

体 架（body brace）是一种防止自身损伤的保定方法。根据犬颈围和体长，取一根铝棒，在其中间各弯曲一圈半，其环用绷带缠卷后套在颈部，圈上的两根铝棒向后紧贴两侧胸壁，然后用粘质绷带围绕胸腹壁缠卷将其固定。此法可防止头回转舔咬躯干、肛门和跗关节以上部位，尤其

适用于不忍受颈圈保定的犬只。如需同时限制尾活动或提起尾部，暴露会阴部，可将两腹壁铝棒向后上延长至尾部，固定（图 1-4）。

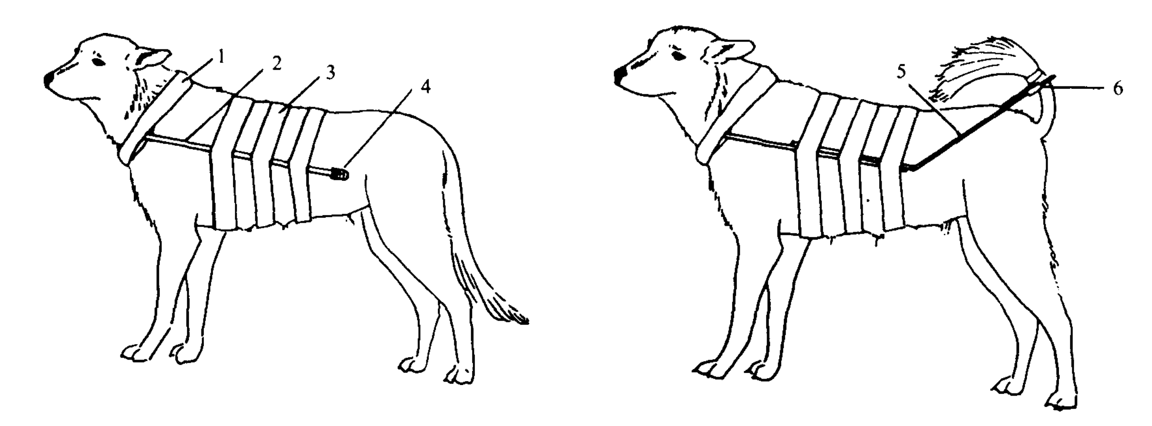


图 1-4 犬体架保定法

1. 铝环包扎起来 2. 铝棒 3. 绷带 4. 棒末端缠上胶带

5. 铝棒弯曲 6. 棒末端固定在尾部

六、静脉穿刺保定法

为确保静脉穿刺（静脉采血、注射和输液），需对犬加以正确的保定。

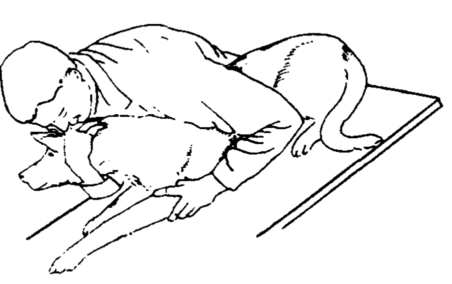


图 1-5 犬头静脉穿刺保定

1. 头静脉（前臂皮下静脉）穿刺保定 犬胸卧于诊疗台上，保定者站在诊疗台右（左）侧，面朝犬头部。右（左）手托住犬下颌或用臂搂住颈部，以固定头颈。左（右）臂跨过犬左（右）侧，身体稍偎依犬背，肘部支撑在诊疗台上，利用前臂和肘部夹持犬身，控制犬移动。然后，手托住犬肘关节前移，伸直前肢，再用食指和拇指横压近端前臂部背侧或全握前臂部，使静脉怒张（图 1-5）。必要时，应先做犬托口保定，以防咬人。

2. 颈静脉穿刺保定法 犬胸卧诊疗台一端，两前肢位于诊疗台之前。保定者站于犬左（右）侧。右（左）臂跨过犬右（左）侧颈部，将其夹于腋下，手托住犬下颌，上仰头颈，左（右）手握住两前肢腕部，向下拉直，使颈部充分显露（图 1-6）.

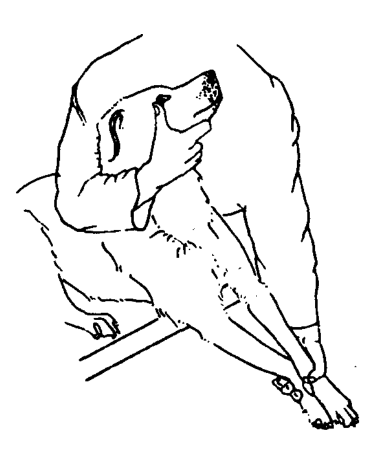


图 1-6 犬颈静脉穿刺保定

第二节 猫的保定法

一、抓猫保定法

有些猫对陌生人或在陌生环境下常比犬更胆怯、惊慌，故

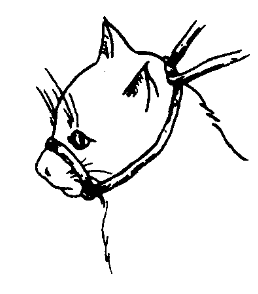
当人伸手接触时，猫愤怒，耳向后伸展，并发出嘶嘶的声音或抓咬。保定者应戴上厚革制长筒手套，抓住猫颈、肩、背部皮肤，提起，另一手快速抓住两后肢伸展，将其稳住，以达到保定的目的。但是，个别猫反应敏捷、灵活，用手套抓猫难奏效时，可借助颈绳套或捕猫网将其捕捉。

二、布卷裹和猫袋保定法

对于兴奋型猫，如做头部检查、测量直肠温度及灌肠等，可施布卷裹保定或猫袋保定。前者根据猫体长，选择适宜的革制保定布或厚的大块毛巾铺在保定台上，保定者将猫按放于保定布近端。提起近端保定布覆盖猫体，并顺势连同布、猫向前翻滚，将猫紧紧地裹住呈“直筒”状，使四肢丧失活动能力；后者用适宜的猫袋（帆布或厚布缝制，两端均开口，系上可抽动的带子）将猫装入，猫头和两后肢从两端露出，收紧袋口。颈部不能收得过紧，防止发生窒息。

三、扎口保定法

与短嘴犬一样，猫也可用扎口保定，其方法同前（图 1-7）。



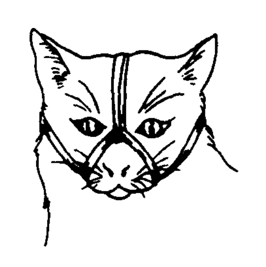


图 1-7　猫扎口保定法

四、侧卧保定法

温顺的猫可采用同犬一样的侧卧保定法，但猫体躯短，此法难以使猫体伸展。对于脾气坏的猫，保定者一手抓住猫颈背部皮肤,另一手抓住两后肢,使其侧卧于诊疗台。两手轻轻对应牵拉,使猫体伸展,可有效地制动猫。

五、静脉穿刺保定法

猫的头静脉和颈静脉穿刺保定方法基本上与犬一样。由于猫胆小、易惊恐，静脉穿刺又会引起疼痛，故保定时应防止被猫抓咬致伤。首先要控制住头，其次防止后肢搔抓。保定者一手抓住头部，其拇指和中指、无名指或小指握紧两侧颌部或颧弓，食指游离，不断地搔抓或敲打鼻梁，有助于分散猫的注意力。必要时，后肢可用保定布或毛巾卷裹。其他保定方法同犬。极度兴奋的猫适宜做颈静脉穿刺，因颈静脉穿刺时，其头及前肢的保定比头静脉穿刺的保定简易、安全。

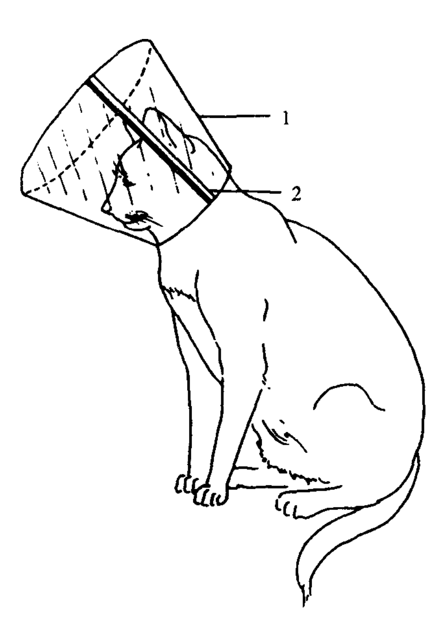


图 1-8　猫颈圈保定法
1. X 线胶片（36cm × 43cm）
2. 胶片边缘用胶带粘连

六、颈圈保定法

猫和犬一样有自身损伤的不良习惯，用颈圈保定也是防止猫自身损伤的最好办法。猫个体小，自行制作颈圈更

为方便。多用 X 射线胶片制成圆锥性颈圈（图 1-8)。

（侯加法）

第二章　临床检查基本方法和程序

第一节　临床检查基本方法

临床检查基本方法包括问诊、视诊、触诊、叩诊和听诊。方法简便、易行，对任何动物、在任何场所均可实施。

一、问诊

问诊主要是通过动物主人了解动物的发病情况，其内容包括病史和既往史以及饲养管理情况等。具体包括以下几项内容。

1. 病史

(1) 了解发病时间，以推测疾病为急性或慢性，以及疾病的经过和发展变化情况等。

(2) 了解动物发病的主要表现，如精神、食欲、呼吸、排粪、排尿、运动以及其他异常行为表现等，对患腹泻者应进一步了解每天腹泻次数、量、性质（是否含黏液、水样、血样、臭味等），对呕吐者应了解呕吐的量、性状、与采食后在时间上的相关性等，借以推断疾病的性质及发生部位。

(3) 发病后是否治疗过、效果如何。此外，尚应了解动物的年龄、性别及品种等。

2. 既往史　以前是否患过有同样表现的疾病、其他犬猫是否表现相同症状、注射疫苗情况，以了解是否是旧病复发、传染病或中毒性疾病等。

3. 饲养管理情况　了解饲养管理情况如何，如食物种类以及是否突然改变，卫生消毒措施、驱虫情况等，有利于推断疾病种类。

二、视诊

视诊是通过肉眼观察和利用各种诊断器具对动物整体和病变部位进行观察。主要内容有以下几方面。

(1) 让动物取自然姿势，观察其精神状态、营养状况、体格发育、姿势、运动行为等有无外观变化。

(2) 被毛、皮肤及体表病变。

(3) 可视黏膜及与外界相通的体腔黏膜。

(4) 病犬的分泌物、排泄物及其他病理产物的性状、数量等。

三 、 触 诊

触诊指通过手的感觉进行诊断。触诊时，要注意自身的安全，可在主人的配合下，一边用温和的声音呼唤动物的名字，一边用手抚拍其胸下、头部、颈部或挠痒，以给它们安全感和建立亲和关系，便于详细检查。对有攻击性的犬可适当保定。触诊主要检查体表和内脏器官的病变性状。

1. 触诊的方法　一般用一手或双手的掌指关节或指关节进行触诊。触摸深层器官时，使用指端触诊。触诊的原则是面积由大到小，用力先轻后重，顺序从浅入深，敏感部从外周开始，逐渐至中心痛点。

2. 触诊所感觉到的病变性质　主要有波动感、捏粉样、捻发音、坚实及硬固等。

(1) 波动感：柔软而有弹性，指压不留痕，间歇压迫时有波动感，见于组织间有液体潴留，且组织周围弹力减退时，如血肿、脓肿及淋巴外渗等。

(2) 捏粉样感觉：稍柔软，指压留痕，如面团样，除去压迫后缓慢平复。见干组织间发生浆液性浸润时，多表现为浮肿或水肿。

(3) 捻发音感觉：柔软稍有弹性及有气体向邻近组织流窜，同时可听到捻发音，见于组织间有气体积聚时，如皮下气肿、恶性水肿等。

(4) 坚实感觉：坚实致密而有弹性，像触压肝脏一样，见于组织间发生细胞浸润或结缔组织增生时，如蜂窝织炎、肿瘤、肠套叠等。

(5）硬固感觉：组织坚硬如骨，见于异物、硬粪块等。

四 、 叩 诊

叩诊指根据叩打动物体表所产生的音响性质来推断内部器官的病理状态。叩诊简单的方法可采用指指叩诊法，即将左（右）手指紧贴于被叩击部位，另以屈曲的右（左）手的中指进行叩击。也可用槌板叩诊法。叩诊音可分为清音、浊音及鼓音等。正常肺部的叩诊音为清音，叩诊厚层肌肉的声音为浊音，叩诊胀气的腹部常为鼓音。

五 、 听 诊

听诊指用听诊器听取体内深部器官发出的音响，推测其有无异常的方法。听诊时，由于动物的被毛与听诊器之间的摩擦音或由于外部各种杂音的影响，往往妨碍听诊。因此，听诊必须全神贯注，正确识别发音的性质，并将其病性与生理状态进行比较。听诊主要应用于了解心脏、呼吸器官、胃肠运动的机能变化以及胎音等。

六 、 嗅 诊

嗅诊指通过嗅闻来辨别动物呼出气体、分泌物、排泄物及病理产物的气味。

第二节　临床检查的程序

为了获得真实而全面的症状资料，就必须按照一定的临床检查程序与方案进行。对于门诊

物，检查程序应如下安排：患病动物登记，问诊和现症检查。

一、患病动物登记

患病动物登记的目的是在于了解患病动物的个体特征，也为诊断疾病提供参考。主要登记动物的种属（不同类型的动物，具有对某些疾病天然的易感性或耐受性）、品种、性别、年龄、毛色等。

二、现症检查

现症检查包括一般检查、系统检查及必要的特殊检查等。

1. 整体及一般检查　主要有体格、发育营养、精神状态、体位、姿势、运动及行为、被毛、皮肤及皮下组织、眼结合膜、浅在淋巴结的检查，体温、呼吸及脉搏的测定等。

2. 系统检查　包括心血管、呼吸、消化、泌尿、神经五大系统的检查。

3. 特殊检查　在上述检查基础上，如果必要可选择某些特殊检查，如 X 射线、心电图或化验等。有条件也可进行 CT、MRI（核磁共振检查)等。

（张海彬）

第三章　一般检查

对患病动物在问诊的基础上，常需先进行一般的检查，借以了解动物的体况，为系统检查提供方向和重点。一般检查通常包括全身状态、被毛和皮肤、可视黏膜、淋巴结、体温、脉搏及呼吸数的检查。

第一节　全身状态的检查

重点观察精神状态、营养状况、体格发育、姿势、运动、行为等。

一、精神状态

精神状态是指中枢神经系统活动的反映。 健康小动物表现灵活，反应敏锐，眼睛明亮，幼年动物活泼好动。精神异常时，则表现为抑制 （沉郁、嗜睡或昏迷）或过度兴奋（狂躁不安、惊恐、乱咬、嚎叫等）。

二、营养状况

营养状况代表机体内物质代谢的水平，健康动物营养良好，肌肉丰满，骨不显露，被毛平顺

而有光泽，皮肤有弹性。个体消瘦，骨骼明显外露，被毛粗乱无光，皮肤弹性降低，则为营养不良。

三、体格发育

健康犬、猫的骨骼及肌肉发育程度良好，与年龄和品种相称。体格发育与年龄品种不相称，或头颈、躯干及四肢各部的比例不当，则为发育不良。

四 、 姿 势

健康小动物姿势自然，动作灵活而协调。当中枢神经系统功能紊乱或四肢受损伤时，常表现站立不稳、共济失调、瘫痪或异常姿势。

五 、 运 动

健康小动物运动自如、协调。当骨骼、关节、肌肉损伤时，则表现跛行、运动障碍。

六 、 行 为

当犬、猫发生异常叫声、摇头、食欲异常增加或减少、多饮多尿、摩擦臀部等表现时，根据其行为的变化，可判断病变的系统与器官，以便有重点地详细检查。

第二节 被毛和皮肤检查

主要检查被毛状态、脱毛情况、皮肤温度和湿度、皮肤弹性、发疹及体表肿胀性质和有无外伤等。

一、被毛状态与脱毛

1. 被毛状态　被毛营养和饲养管理良好的小动物被毛平顺，富有光泽，不易脱落。长期患病或营养障碍时，往往被毛粗乱而无光泽或外观不洁。

2. 脱毛犬、猫自然换毛与季节有关，当换毛季节以外脱毛或局部脱毛时，则为皮肤病。激素分泌紊乱引起的皮肤病呈对称性脱毛。圆形脱毛为真菌性皮肤病。

二、皮肤温度与湿度

健康犬、猫的鼻端一般凉俪湿润，但睡眠时鼻端干燥。鼻端、耳根、股内侧发热时，体温多升高。局部皮温增高，常见于局部炎症。犬的汗腺不发达，多分布于蹄球、趾球、脚垫、鼻端的皮肤等处。

三、皮肤弹性

健康犬皮肤柔软，可捏成皱褶，松手则立即恢复原位，如恢复很慢，则是皮肤弹性降低的标志，见于脱水等。

四 、 发 疹

发疹是皮肤病的表现。根据发疹的性质可分为水泡、脓泡、溃疡、糜烂、脱屑、痂皮、瘢痕等不同时期。根据其病变的性质不同，可采取不同的治疗方法。

五、皮肤肿胀

皮肤肿胀常见的有水肿、气肿、血肿、脓肿、炎性肿胀及肿瘤等。通过触诊可以区别。

1. 水肿（edema）指由于水代谢障碍而引起多量液体蓄积于组织中所致。皮下水肿也称浮肿。触诊呈捏粉样，指压留痕，常见于慢性心力衰竭及肾脏疾病等。

2. 气肿（emphysema）指含气器官破裂后，气体沿纵隔及食道周围窜入皮下组织，或气体由伤口窜入，也可由局部组织腐败产气。前者缺乏炎症变化，机能无障碍；后者见于恶性水肿、气肿疽。触诊呈捻发音，边缘轮廓不清。常见于肘后、肩胛、胸侧等处。

3. 血肿（hematoma） 指血管破裂，溢出的血液分离周围组织，形成充满血液的腔洞；最初其肿胀有明显的波动且有弹性，以后则坚实，并有捻发音，肿胀中间有波动。局部增温。

4. 脓肿（abscess）指局部组织感染化脓，脓汁积聚肿胀。开始局部热痛，触之坚实，以后脓肿成熟，触诊有明显的波动感，穿刺抽取内容物可进一步区分。

5. 炎性肿胀 常伴有红、肿、热、痛等特征，见于感染创等。此外，通过触诊可查明外伤以及有无胸部皮肌震颤，后者提示有心脏疾病。

第三节 可视黏膜的检查

临床上主要检查眼结膜。方法是用两手的拇指打开上下眼睑进行检查。正常犬、猫的眼结膜为淡红色。眼结膜的颜色可反映全身血液循环状态和血液化学成分。常见的病理变化有潮红、苍白、黄染和发绀等。

一 、 潮 红

潮红是结合膜病理性充血，可分浅表性和深层性充血两种。前者是典型的眼外部受到异物刺激、细菌感染或过敏性反应的表现；后者则是角膜或眼内部病变特征。正常情况下，角膜缘深层血管难发现，但充血时，则出现明显的“红眼”现象。

二 、 苍 白

苍白是结合膜色淡，甚至呈灰白色，见于各种类型贫血、大失血或慢性消耗性疾病。后者多为慢性营养不良、衰竭症、慢性怆然性疾病或寄生虫病。

三 、 黄 染

黄染是指结合膜呈不同程度的黄色，为胆色素代谢障碍，血液内胆色素增多的结果，见于溶血和肝实质病变。

四、发绀

发绀是指结合膜呈蓝紫色，是由于血中还原血红蛋白增多或形成大量变性血红蛋白的结果。多见于肺换气不良和动脉血缺氧时的心、肺疾病或某些中毒病。

在检查眼结膜时，还应注意眼睑分泌物、眼球、角膜、巩膜及瞳孔的变化。眼分泌黏稠脓性分泌物，见于感冒、犬瘟热、恶病质等。角膜混浊，见于犬传染性肝炎和角膜实质性炎症。同时，要注意有无眼虫。

第四节　耳朵的检查

犬、猫的外耳道易进入异物和发炎。外耳道有异物刺激时，表现为用力摇头、后肢抓耳、歪头、竖耳，犬表现为一侧耳下垂。触诊耳根部有疼痛反应，且可听到“咕咕”的声音，常见于外耳炎。严重的外耳炎可见外耳道流出脓性分泌物。

第五节　体表淋巴结的检查

体表淋巴结的检查时应注意的淋巴结主要有颌下淋巴结、颈浅淋巴结、腋下淋巴结、腹股沟淋巴结和膝窝淋巴结等。常用触诊的方法检查其大小、形状、硬度、表面状态、敏感性及可动性。

急性的淋巴结肿胀时，通常其呈明显的肿大，表面光滑，且伴有明显的热、痛、红；慢性的淋巴结肿胀，一般呈硬结肿胀，表面不平，无热痛反应，且多与周围组织粘连固着而难以移动。淋巴结的急、慢性肿胀提示淋巴结的周围组织或器官的急、慢性感染及炎症。犬猫体表淋巴结的正常位置如下：颌下淋巴结位于咬肌与颌下腺之间的角部，在颌外静脉的上方和下方，外表仅被皮肤和皮肌所覆盖，一般下颌两侧各有 2～3 个。颈浅淋巴结位于下锯肌上，冈上肌的前缘，包埋于脂肪内，每侧常有 1～8 个，一般为卵圆形，长约 2.5cm。腋下淋巴结位于大圆肌远端内侧的脂肪内，大型犬呈圆盘状，宽约 2.5cm，有时还可触到一个小淋巴结。腹股沟浅淋巴结位于腹股沟环的脂肪内，每侧有 2 个。公犬其内侧接阴茎，母犬一般称作乳房上淋巴结。膝窝淋巴结位于股二头肌与半腱肌之间，呈卵圆形，大小为 4.5cm×3cm。

第六节　体温、脉搏及呼吸的测定

一、体温的测定

通常测直肠温度。测温时，先将体温计的水银柱甩到最低刻度以下，用酒精棉球擦拭消毒并涂以润滑剂后，将犬尾根稍上举，将体温计缓慢地插入肛门内，体温计后端系一小夹子，把夹子固定在犬背部毛上，以防体温计脱落。经 3min 取出，读取度数。犬、猫的股内侧温度略低于直肠温度，当体温升高时，用手感觉也可略知。幼犬的正常体温为 38.2～39.2℃，成年犬为 37.5～38.7℃。成年猫为 38.1～39.2℃。通常早晨低，晚上高，日差约为 0.2～0.5℃。当外界炎热以及采食、运动、兴奋、紧张时，体温略有升高。直肠炎、频繁下痢或肛门松弛时，直肠测温有一定误差。

体温升高见于多数传染病、炎症及日射病和热射病等；体温降低主要见于重度衰竭、濒死期等。

二、脉搏检查

一般在后肢股内侧的股动脉处做脉搏检查。检查时，要注意脉数、脉性和脉搏的节律。正常犬的脉搏数为 70～160 次 /min，小型犬 180 次 /min 以上，猫 110～240 次 /min。当犬、猫剧烈运动、兴奋、恐惧、过热、妊娠等时，脉搏可一时性增多。此外，幼犬、猫比成年的脉搏数多。

脉搏数增多见于各种发热性疾病、心脏疾病、贫血及疼痛等；脉搏数减少见于颅内压增高的疾病（脑积水等）、药物中毒、心脏传导阻滞、窦性心动过缓等。

三、呼吸率测定

呼吸数测定一般根据胸腹部的起伏动作而测定，胸壁的一起一伏为一次呼吸。寒冷季节也可观察呼出气流或将手背放在鼻孔前感觉呼出的气流来测定，健康犬的呼吸数为 10～20 次 /min，猫为 14～20 次 /min。当犬、猫兴奋、运动、过热时，呼吸数可明显增多。此外，幼犬比成年犬稍多，妊娠母犬稍多。

呼吸数增多，见于发热性疾病、肺部疾病、脑炎及破伤风等；呼吸数减少，见于某些脑病、狂犬病末期等。

（张海彬）

第四章　系统检查

第一节　循环系统的检查

循环系统检查包括心脏检查和血管检查。

一、心脏听诊

（一）心音

在每个心动周期中，可以听到“ 嗵—嗒 ”两个心音。前一个音调低而钝浊，持续时间长，尾音也长，称为第一心音（又称为缩期心音）。第二个音调较高、持续时间较短、音尾终止突然的称为第二心音（又称为张期心音）。

（二）心音的病理改变

心音的病理改变包括心音频率、强度、性质和节律的改变。

1. 心音频率的改变　窦性心动过速，是指兴奋来自窦房结，由于兴奋起源发生紊乱，心率均匀而快速。犬心率超过 200 次 /min，见于发热及心力衰竭等。窦性心动过缓，是由兴奋形成发

生障碍或迷走神经兴奋性增高所致。心率在 60 次/min 以下，见于黄疸、颅内压增高或洋地黄中毒等。

2. 心音强弱的改变　两心音同时增强见于热性病初期、剧烈性疼痛、贫血、心肥大及心脏代偿机能亢进时。第一心音增强，见于房室瓣口狭窄及贫血。第二心音增强，是由于主动脉或肺动脉血压升高所致。两心音减弱，可见于心脏衰竭的后期及其他疾病的濒死期等。渗出性胸膜炎时，两心音亦减弱。第一心音减弱，较少见，仅见于心肌梗死或心肌炎的末期。第二心音减弱，见于血容量减少性的疾病，以及能引起主动脉根部血压降低的疾病，如主动脉瓣口狭窄或闭锁不全。

3. 心音性质的改变　心音混浊是指心音低浊，含混不清，两心音缺乏明显的界限，可见于心肌变性以及瓣膜肥厚。金属样心音见于肺空洞、心包积气、气胸等情况下。

4. 心音节律的改变　期前收缩是窦房结以外的异常兴奋灶发出的过早兴奋而引起的比正常心跳提前出现的搏动。每一次正常心跳后有一次期前收缩，称为三联律。偶发性期前收缩，可见于正常犬；频发生的，常见于洋地黄中毒、心肌疾患及危重疾病等。

(三)心脏杂音

心脏杂音是指心音外的附加声音，其音性与心音完全不同。心脏杂音分为心内杂音和心外杂音两类。心内杂音又分为器质性杂音和非器质性杂音。器质性杂音包括缩期杂音、张期杂音和连续性杂音。心外杂音包括心包磨擦音、心包拍水音和心肺杂音。心外杂音在犬较少见。

二、动脉检查

(一)脉搏检查

1. 脉搏检查　一般在后肢股内侧的股动脉处检查，检查时要在动物安静状态下进行。要注意脉数、脉性和脉搏的节律。成年犬、猫 68～80 次/min，幼犬、幼猫 80～120/min。当犬剧烈运动、兴奋、恐惧、过热、妊娠等时，脉搏可一时性增多。脉搏数增加可见于各种发热性疾病、心脏疾病及疼痛等；脉搏数减少，见于某些脑病及中毒病。脉搏数明显减少，提示预后不良。

2. 脉性检查　主要是检查脉搏的大小、强弱、紧张性及充盈度等。

3. 脉搏节律检查　健康犬脉搏规整，时间间隔均等，称为节律脉；相反，若脉搏的间隔时间不等或脉搏不规整，则称为无节律脉。常见的不整脉有间歇脉、脉搏短绌以及二联律、三联律等。

(二)动脉压测定

犬血压测定在股动脉。测血压时，犬取站立姿势，将血压计袖袋绑在股部，健康犬收缩压为 16.0～18.7kPa（120～140mmHg），舒张压为 4.0～5.3kPa（30～40mmHg），脉压为 12.0～13.3kPa（90～100mmHg）。血压降低可见于心机能不全、休克等。血压升高可见于急、慢性肾炎。

三、毛细血管充盈时间测定

保定被检犬头部，并将上唇提起，露出上切齿的齿龈黏膜。用手指压齿龈黏膜 1～2s，然后

移去手指，观察齿龈黏膜恢复原来颜色所需要的时间。健康犬齿龈黏膜毛细血管再充盈时间为1s左右。毛细血管再充盈时间延长，见于心力衰竭、脱水及休克等。

第二节 呼吸系统的检查

呼吸系统的检查包括呼吸运动、上呼吸道及胸部的检查。

一、呼吸运动检查

1.呼吸数检查 一般根据胸腹部的起伏动作而测定。也可将手背放于动物鼻孔前适当位置，感觉呼出的气流来检查。健康犬、猫呼吸数10～30次/min，幼犬、猫比成年犬、猫多，妊娠母犬、猫稍多。呼吸数增多见于发热性疾病、肺炎和严重的心脏疾病等；呼吸数减少见于某些脑病、上呼吸道狭窄和尿毒症等。

2.呼吸式检查 健康犬呈胸式呼吸，即在呼吸时，胸壁运动明显。犬呈现胸腹式或腹式呼吸即为病态，表明病变多在胸部，可见于胸膜炎、心包炎、肺泡气肿和肋骨骨折。

3.呼吸节律检查 吸气和呼气动作很有规律。此外，呼吸还有一定的深度和长度，呼气一般要比吸气长些，二者在时间上的比为1∶1.6。呼吸节律的病理改变有：吸气延长、呼气延长、间断呼吸、潮式呼吸、间歇性呼吸以及深长呼吸等表现。

4.呼吸困难 包括吸气性呼吸困难、呼气性呼吸困难和混合性呼吸困难三种类型。

二、上呼吸道检查

1.鼻及鼻液检查 健康犬、猫的鼻端经常保持湿润状态。在持续发热和代谢紊乱时，鼻端干燥，有热感，甚至发生龟裂。根据病症和疾病阶段的不同，可能出现浆液性鼻液、黏液性鼻液或者脓性鼻液。

2.咳嗽检查 犬人工诱咳的方法是，用手的拇指和食指压迫喉头下部的气管，以诱发咳嗽。健康犬常不发或仅发一两声咳嗽。如连发咳嗽，表明喉及气管敏感性增高。干咳可见于喉炎和支气管炎的初期；湿咳常见于咽喉炎、支气管炎及肺炎。异物进入上呼吸道或异物性肺炎时，常呈痉挛性咳嗽。

3.喉及气管检查 用手指触诊喉部，以确定有无肿胀、疼痛、增温。也可打开口腔，用压舌板压下舌根，并借助光源，观察喉黏膜有无肿胀、发红、出血、溃疡、分泌物及异物等。触诊气管时，可用一手的拇指、食指和中指由上而下触压气管，直至胸腔入口，应注意有无变形、疼痛等异常改变。气管触诊敏感，并伴有咳嗽，多是支气管炎的表现。

三、胸部检查

1.胸部视诊 应注意观察胸廓的形状、两侧的对称性及呼吸运动是否匀称。

2.胸部触诊 主要是感觉胸壁的温度和敏感性。

3.胸部叩诊 多采用手指叩诊法，主要用于判定肺和胸膜腔的病理变化。

4.胸部听诊 犬胸部听诊对支气管、肺和胸膜疾病的诊断具有特别重要的意义。区分正常

听诊音和胸部病理听诊音，如肺泡呼吸音增强，肺泡呼吸音减弱或消失，病理性支气管呼吸音，干性啰音和湿性啰音，有无捻发音，有时可以听到胸膜摩擦音或者胸腔拍水音。

第三节　消化系统的检查

一、饮食欲检查

1. 食欲检查　可通过观察犬、猫对食物的要求欲望和采食量来加以判断。食欲减退，可见于各种热性病、代谢病、各种胃肠病等。食欲亢进，可见于重病恢复期、肠道寄生虫病、甲状腺机能亢进、糖尿病及慢性消化道疾病。异嗜，可见于营养缺乏病、代谢病、慢性胃肠道疾病、肠道寄生虫病等。

2. 饮欲检查　检查方法与食欲检查相同。饮欲的病理改变主要有：饮欲增强，可见于发热性疾病、腹泻、呕吐、糖尿病等；饮欲减退，可见于不伴有呕吐和腹泻的胃肠疾病，及中枢神经机能紊乱性疾病。

二、采食、咀嚼和吞咽状态检查

1. 采食障碍　表现为采食不灵活或不能采食。见于唇、舌、齿龈疼痛性疾病，如口炎、舌炎、牙龈炎、咽喉炎等。

2. 咀嚼障碍　表现为咀嚼缓慢或咀嚼疼痛。在咀嚼中突然张口，见于口炎、牙齿疾病及下颌关节疼痛性疾病。如猫在采食咀嚼时突然嚷叫、乱跑是齿病的典型症状。

3. 吞咽障碍　吞咽时，摇头、伸颈、咳嗽，或由鼻孔逆流食物和饮水。见于咽炎、咽麻痹、咽异物、咽肿瘤等。

4. 咽下障碍　吞咽后不久，呈现伸颈、摇头，然后两鼻孔逆流混有唾液的食物，见于食管阻塞、食管炎、食管痉挛及食道狭窄等。

三、呕吐检查

呕吐是指胃内容物不自主地经口排出，犬、猫易发生呕吐。呕吐检查时，应注意呕吐出现的时间、次数、状态，呕吐物的数量、气味和混合物等。

四、口腔、咽及食管检查

1. 口腔检查　检查口唇的外形、口腔黏膜颜色、口腔温度、口腔湿度；口腔是否过分湿润，甚至流涎；舌苔的厚薄、颜色等变化；口腔内有无气味甚至酸臭味；牙齿有无松动、脱落，齿龈有无肿胀、出血等。

2. 咽的检查　检查时，可用一手的拇指、食指及中指分别在咽部的两侧进行触压。咽炎时，触压咽部，犬、猫表现为缩头抗拒，并发吞咽动作，或连声咳嗽。咽麻痹时，触压咽部，病犬不出现吞咽动作。

3. 食管检查　通过食管触诊和食管探诊来进行。食管阻塞时，可触摸到硬固的物体。食管炎时，触诊有疼痛反应。胃管、X射线和胃窥镜可用于胸、腹段食管的检查。

五、腹部检查

1. 腹部视诊　主要观察腹部外形轮廓的变化。腹围膨大，除母犬、母猫妊娠后期及饱食等生理情况外，可见于急性胃扩张、腹水、肠便秘等。腹围缩小，见于慢性消化道疾病、寄生虫病及营养不良等。

2. 腹部触诊　双手缓慢用力感觉腹壁及腹腔脏器的状态。检查胃部时，应将犬、猫两前肢提高；从右侧最后肋内后方，向前上方触压可以触摸肝脏；若猫患有肝吸虫病时可触到肿大的肝脏，其表面凹凸不平。腹部触诊，往往可以确定胃、肠充盈度、脏器炎症、器官大小的变化、器官变位、较大的异物等变化。

3. 腹部听诊　主要检查肠蠕动音。

4. 排粪检查　观察粪便的物理性状，表面有无黏液、伪膜，粪中有无血液及其颜色和数量等。

第四节　泌尿及生殖系统的检查

一、泌尿系统的检查

包括排尿状态和泌尿器官的检查。

(一)排尿状态检查

1. 排尿姿势检查　检查排尿状态时要注意观察排尿姿势、排尿次数和排尿量的多少。

排尿姿势异常，常见于尿失禁和排尿带痛，甚至脊髓损伤，或者膀胱炎、尿道炎和尿路结石等病症。

2. 排尿次数和排尿量　健康成年犬一天的排尿量平均为每千克体重 22ml，幼犬为每千克体重 40～200ml。观察以下症状：少尿或无尿，尿淋沥，尿频，多尿，或者不排尿。提示可能阴道炎症、尿结石、泌尿器官炎症、肾脏疾患；注意当膀胱破裂时，不见病犬排尿，但腹部触诊感觉不到膀胱，腹部却逐渐膨大。

(二)泌尿器官的检查

主要是采用触诊方法，对肾脏和膀胱进行检查。

1. 肾脏的检查犬、猫的左侧肾脏可在左腰窝的前角触到，右肾常不易触到。小犬也可于其横卧时进行肾脏触诊。老龄猫的肾增生、缩小变形均可触知。急性肾炎、肾盂肾炎及钩端螺旋体病时，触诊肾脏敏感。

2. 膀胱的检查犬、猫的膀胱，位于耻骨联合前方的腹腔底部。触诊时采取站立或者侧卧的姿势，当膀胱充满时，可在下腹壁耻骨前缘触及一个有弹性的球形光滑体，过度充满时可达脐部。检查膀胱内有无结石时，最好用一手食指插入直肠，另一手的拇指与食指于腹壁外，将膀胱向后方挤压，使直肠内的食指容易触到膀胱。

二、生殖系统的检查

(一)雄性犬、猫生殖器官检查

首先检查外生殖器官，如阴囊、睾丸、阴茎等。阴囊壁增厚，易增加阴囊内温度，使睾丸发

生退变。检查精索有无精索静脉曲张、睾丸大小、硬度是否一致、对称，有无隐睾。正常睾丸应硬而有弹性，如其变小质软，表明睾丸退变或发育异常。如其坚实，可能发生睾丸炎症、纤维变性或肿瘤。附睾位于睾丸背侧。有先天性附睾发育不全，或因上行感染、布氏杆菌病发生附睾纤维变性。观察阴茎和包皮鞘有无先天性畸形、包茎、龟头包皮炎和传染性性病肿瘤等。直肠检查前列腺是否平滑、对称、有无疼痛，如硬实并有结节、疼痛，可能是前列腺癌，非疼痛性对称性肿大，见于前列腺囊肿或前列腺增生。

（二）雌性犬、猫生殖器官检查

主要检查阴户和阴道。正常阴户小而有皱纹，有弹性，无分泌物。阴道检查需借助阴道开张器或检耳镜（小犬），观察阴道黏膜有无损伤、异物增生及其分泌物性质。正常阴道黏膜粉红色，条状皱褶。发情时，其黏膜充血、水肿，皱褶更明显，且阴户肿胀、有无味血色或黏性分泌物。在其他时候如有分泌物，尤其有恶臭味，提示局部感染、肿瘤，或内分泌性疾病（子宫积脓）。子宫检查可通过腹壁触摸，了解其有无胎儿和子宫积液，但确诊需通过 B超或 X射线检查。

第五节　神经系统的检查

神经系统的检查主要包括精神状态、运动机能、感觉机能和反射活动的检查。

一、精神状态检查

精神状态检查主要观察动物颜面表情、耳的动作、身体的姿势以及各种防卫性反应等现象。

精神兴奋是大脑皮质兴奋性增高的表现。病犬、病猫容易惊恐，对轻微刺激即表现出强烈反应。过度兴奋时，则活动性增强，狂躁不安，吠叫，乱咬，提示脑及脑膜充血、炎症、脑细胞受炎性产物或毒素的刺激。常见于脑炎、狂犬病、破伤风以及某些中毒病等。精神抑制是大脑皮质抑制过程占优势的表现。按其轻重程度，可分为精神沉郁、昏睡和昏迷。

二、运动机能检查

运动机能检查，主要应注意强迫运动、共济失调、痉挛和瘫痪等。

强迫运动是指由于脑机能障碍所引起的即不受意识支配，也不受外界因素影响的一种不自主运动。它主要表现为盲目运动和圆圈运动。见于大脑皮质、小脑、脑桥、前庭核等部位。共济失调又称运动失调，是犬、猫在运动时出现的失调，其步幅、运动强度、方向性均发生异常，动作缺乏节奏性、准确性和协调性。临床表现为后肢踉跄、体躯摇晃、步态不稳、动作笨拙、呈涉水步样。见于脊髓、迷路、前庭神经或前庭核、小脑及大脑皮质额叶或颞叶损伤。

痉挛是肌肉不随意的急剧收缩现象。临床常见阵发性痉挛和强直性痉挛。

瘫痪是指骨骼随意运动完全丧失（完全麻痹）或不完全丧失（不完全麻痹）。按其发生的肢体部位，可分为单瘫、偏瘫和截瘫；按神经系统损伤部位，又可分为中枢性瘫痪和外周性瘫痪。

三、感觉机能检查

感觉机能检查包括浅感觉检查（感觉过敏和感觉减退或消失）、深感觉检查和瞳孔对光反应

检查。

四、反射检查

临床上常用的反射检查主要有耳反射、腹壁反射、肛门反射、膝反射以及跟腱反射等。

（林德贵）

第五章　特殊检查

第一节　心电图检查

心电图检查是一项重要的特殊检查方法。它对心律失常、心脏肥大、心肌梗塞和电解质紊乱的诊断具有重要意义。

心脏机械性收缩之前，心肌首先发生电激动，产生心脏动作电流。机体中含有大量的体液和电解质，具有一定的导电性能，因而是一个容积导体。根据容积导电的原理，可以从体表上间接地测出心肌的电位变化。利用心电图机（又称心电描记器）将机体表面的心电变化，描记于心电图纸上所得到的曲线图，称为心电图。心电图的描记方法也称为心动电流描记法。研究正常及病理情况下的心电图变化及其临床应用的学科，称为心电图学。

本节主要叙述心电描记法的导联和操作，正常心电图的特征和心电图的临床应用。

一、心电图检查的导联和操作

心电图描记的导联就是指将电极放在机体的哪个部位，以及电极如何与心电图机正、负极相连接。按电极与心脏电位变化的关系来分类，大致可分为单极导联（即形成电路的负极或称无干电极，几乎不受心脏电位的影响）及双极导联（两电极均受心电的影响）两类；按电极与心脏的关系来分类，可分为直接导联（探查电极与心肌直接接触）、半直接导联（电极靠近心脏，如胸导联）及间接导联（电极远离心脏，如肢体导联）三类。

目前，在介绍心电图的导联时，一般只说明电极在动物体表的放置部位，至于如何与心电图机的正负极连接，国内外生产的心电图机都附有统一规定的带色的导线：

红色（R）——连接右前肢。

黄色（L）——连接左前肢。

蓝或绿色（LF）——连接左后肢。

黑色（RF）——连接右后肢。

白色（C）——连接胸导联。

在具体操作时，只要将上述颜色的导线按要求连在四肢的电极板上，将心电图机上的导联选择开关拨到相应的导联处，即可描出该导联的心电图。下面以犬为例介绍小动物的心电图导

联。

(一)双极肢导联

又称标准导联。这里的“标准”，并不意味着它比其他导联更科学、更准确，只是因为它是 Einthoven 氏 1903 年首创心电图时采用的导联，而目前仍然在应用，故习惯上称之为标准导联，见表 5-1.

表 5-1　标准导联的连接

名　称	符　号	阳　　　极	阴　　　极
标准第一导联	Ⅰ或 $L_{Ⅰ}$	左前肢大掌骨中部或桡骨上部（黄线）	右前肢大掌骨中部或桡骨上部（红线）
标准第二导联	Ⅱ或 $L_{Ⅱ}$	左后肢跖骨中部或膝盖骨下部（蓝线或绿线）	右前肢大掌骨中部或桡骨上部（红线）
标准第三导联	Ⅲ或 $L_{Ⅲ}$	左后肢跖骨中部或膝盖骨下部（蓝线或绿线）	左前肢大掌骨中部或桡骨上部（黄线）

(二)加压单极肢导联

标准导联只能反映体表两个电极之间的电位差，不能测得某一点的电位变化。威尔逊（Wilson）氏提出了单极导联的概念。即创立了一个“无干电极”，即将左前肢、右前肢和左后肢三个电极的导线接在一起，称为“中心电端”。为了清楚三个电极所在处皮肤电阻的差异所造成的影响，在每个电极通向中心电端的导线中加上一个 5 000Ω 的电阻。用数学演算推导说明中心电端的电位为零，因此，可以看做是一无干电极。把心电图机的负极连接中心电端，正极分别连接左前肢、右前肢和左后肢称为“单极肢导联”。由于中心电端在整个心动周期中的电位等于零，故所得图形即可反映探查电极（正极）所在部位的电位变化。这种导联记录的心电图波形振幅较小，不便观测。戈德伯格（Goldberger）氏对单极肢导联加以改进，即在描记某一肢体的单极导联心电图时，将该肢体与中心电端的连线断开，所描记的波形与单极肢体导联的波形相同，但可使波幅增大 50%，称为“加压单极肢导联”。

连接导线时，因为心电图机内已设计了固定的连接线路，故只需将心电图机的红、黄、蓝、黑四根导线，分别按规定连接于四肢与躯干交界处即可。描记时将心电图机的导联选择开关扭至 aVR、aVL 和 aVF，即可描得相应导联的心电图，见表 5-2.

表 5-2　加压单极肢导联的连接

名　称	符　号	探查电极之部位	无关电极（负电极）的连接法
右前肢加压单极肢导联	AVR	右前肢	左前肢与左后肢电极各通过 5 000Ω 电阻后相互连接而成
左前肢加压单极肢导联	AVL	左前肢	右前肢与左后肢电极各通过 5 000Ω 电阻后相互连接而成
右后肢加压单极肢导联	AVF	右后肢	右前肢与左前肢电极各通过 5 000Ω 电阻后相互连接而成

(三)单极胸导联

又称单极心前导联。将探查电极放于胸部的一定部位，连接于心电图机的正极，无干电极与中心电端连接，称为单极胸导联。采用这种导联方式，探查电极与心脏很接近，因此这种导联的心电图波形振幅很大。

连接红、黄、蓝、黑四根导线的部位与加压单极肢导联一样，只有白色（胸导联）导线连接于胸部的一定部位。描记时，导联选择开关扭至“V”处，即可描出相应的心电图。在一般情况

下，只描记 V_1、V_2 和 V_6 三个部位即可反映整个心脏的动作电位。

（四）A—B 导联

黄色导线连接于左侧第五肋间的肋骨与肋软骨结合部，红色导线连接于右肩胛嵴上方 1/3 处，蓝色导线连接胸骨柄处，黑色导线连接右后肢，导线选择开关扭到 Ⅰ、Ⅱ 处，即可描出 A—$B_{Ⅰ、Ⅱ}$导联的心电图。

（五）A—B 加压单极肢导联

连接方向和 A—B 导联一样，只要更换选择开关为 aVR、aVL 描记就可以了。

（六）单极胸部辅助导联

采用这一导联的主要目的是观察 P 波和 T 波的变化。

二、正常心电图

（一）心电图各组成部分的名称

1. 心电图各波的名称

(1) P 波：代表心房肌除极过程的电位变化，也称心房除极波。

(2) QRS 波群：代表心室肌除极过程的电位变化，也称心室除极波。这一波群是由几个部分组成的，每个部分的命名常采用下列规定： Q 波：第一个负向波，它前面无正向波； R 波：第一个正向波，它前面可有可无负向波； S 波：R 波后的负向波；R′波：S 波后的正向波；S′波：R′波后又出现的负向波；QS 波：波群仅有的负向波；R 波粗钝（切迹）：R 波上出现负向的小波或错折，但未达到等电线。

QRS 波群有多种不同的形态，通常以英文大、小写的字母，分别表示大小。波形不超过波群中最大波的一半者称为小波，用 q、r、s 表示。

(3) T 波：反映心室肌复极过程的电位变化，也称心室复极波。

2. 心电图各间期及段的名称

(1) P—R（Q）间期：自 P 波开始至 R（Q）波开始的时间。代表自心房开始除极到心室开始除极的时间。

(2) P—R（Q）段 ：自 P 波终了到 R（Q）波开始的时间。代表激动通过房室结及房室束的时间。

(3) QRS 间期：自 R（Q）波开始到 S 波终了的时间。代表两侧心室肌（包括心室间隔肌）的电激动过程。

(4) S—T 段：自 S 波终了至 T 波开始。反映心室除极结束以后到心室复极开始前的一段时间。

(5) J 点（结合点）：S 波终了与 S—T 段衔接处。

(6) Q—T 间期 :自 R（Q）波开始至 T 波终了的时间。代表在一次心动周期中，心室除极和复极过程所需的全部时间。

（二）心电图记录纸

心电图记录纸有粗细两种纵线和横线。横线代表时间，纵线代表电压。细线的间距为 1mm，粗线的间距为 5mm，纵横交错组成许多大小方格。通常记录纸的走纸速度为 25mm/s，故每一小

格代表 0.04s，每一大格(5 小格）代表 0.20s。一般采用的定准电压是，输入 1mV 电压时，描记笔上下摆动 10mm（10 小格），故每一小格代表 0.1mV。如 1mV 标准电压，使描记笔摆动 8mm，则每 1mm 的电压就等于 1/8＝0.125mV。

（三)心电图的测量方法

测量心电图时，首先应检查定准电压曲线是否合乎标准，每小格代表多大电压。测量正向波的振幅，应从等位线的上缘量至波顶；测量负向波时应从等位线的下缘量至波底。等位线应以 T—P 段为标准，因为这段时间内，整个心脏无心电活动，电位相当于 0。在测量各间期时，应选择波幅最大、波形清楚的导联。因为波幅低小时，其起始及终了部分常不清晰，易造成误差。测量各波的时间应自该波起始部的内缘至终了部分的内缘。

（四)正常心电图

以犬的正常心电图为例。

（1）P 波：持续时间为 0.04s,振幅为 0.4mV。心房增大时，P 波增宽，增大。

（2）P—R 间期：为 0.06～0.13s。P—R 间期延长,见于房室传导阻滞,迷走神经紧张性增高。

（3）QRS 波群：小犬 0.05s,大犬为 0.06s。QRS 时限延长，见于心室内传导障碍；振幅增大，持续时间延长，见于心室肥大。

（4）S—T 段：S—T 段是 QRS 波群终了到 T 波开始的线段，位于等电线上，无明显移位。QRS 波群终了与 S—T 段开始的一点，称为 S—T 段结合点，即 J 点。测量 S—T 段上升或下降，应在 J 点后 0.04s 处。S—T 段上升，见于心肌梗死；下降见于心肌供血不足。

（5）Q—T 间期：为 0.14～0.22s。低血钾和低血钙时，Q—T 间期延长。

（五)平均心电轴和心电位

1. 平均心电轴简称心电轴　在心室除极向量环的不同时间内顺序出现一系列瞬间综合向量，它代表一系列不同时期内出现的瞬间综合向量在力学上的综合大小和方向，习惯上称为平均心电向量。这个平均心电向量在额面上的方向称为平均心电轴，一般以平均心电向量与 L_I 导联（正侧）夹角的度数来表示。通常所谓“电轴”实际上是额面 QRS 环平均电轴的简称。正常心电轴在＋30°～＋90°之间，平均约为＋60°。＋90°～＋180°为电轴右偏，见于右心室肥大和肺气肿。＋30°～－90°为电轴左偏，见于左心室肥大。

平均心电轴常常与心脏的解剖位置有关，心脏垂悬位时常伴有电轴偏右，横位时常伴有电轴偏左。

心电轴的测定方法较多，其中以目测法最简单。即以 L_I 和 L_{III} 导联 QRS 波群的主波方向大致估计电轴偏移情况。L_I、L_{III} 导联主波一致向上，电轴正常；L_I 主波向下，L_{III} 主波向上，电轴右偏；L_I 主波向上，L_{III} 主波向下，电轴左偏。

平均心电轴的测定是早年在应用标准导联的心电图学中提出的一个临床心电图指标，对临床心电图的诊断有相当大的价值。它的测定符合心电向量的原理，所以有人说它从普通心电图波形上取得了向量心电图上的内容，所以心电轴至今仍然在心电图学中受到重视。

2. 心电位　心电位就是根据单极导联上的心电图的波形来推断心脏在胸腔中位置。以往的心电图学把它的分析作为一项常规。但是近年来经过临床实践和理论研究一再证实，根据心电图波形推断出来的心电位与心脏在胸腔中的实际解剖位置，并不完全符合，其间并无相关的根据。

目前医学上已普遍认为，心电位的概念在理论上是错误的，在实际工作中也是没有价值的，应予摒弃。因此，兽医心电图中已不再采用这一概念。

（六）心电图的分析步骤和报告方法

初学心电图者，在分析心电图时，往往不知从何着手。如能遵循一定的步骤，依次阅读分析，形成常规，就不致顾此失彼，发生遗漏。为便于观察微细的波形变化并准确地测定各波的时间、电压和间期等，应准备一个双脚规和一个放大镜。通常可采取下列步骤依次测量观察。

(1) 将各导联心电图剪好，按Ⅰ、Ⅱ、Ⅲ、aVR、aVL、aVF 、V_1、V_2……的顺序贴好，注意各导联的 P 波要上下对齐。检查心电图的导联标志是否准确，导联有无错误，定准电压是否准确，有无干扰波。

(2) 找出 P 波，确定心律，尤其要注意 aVR 和 aVF 导联。窦性心律时，aVR 为阴性 P 波，aVF 为阳性 P波。同时观察有无额外节律，如期前收缩等。仔细观察 QRS 或 T 波中有无微小隆起或凹陷，以发现隐没于其中的 P 波。利用双脚规精确测定 P—P 间距以确定 P波的位置，以及 P 波与 QRS 波群之间的关系。

(3) 测量 P—P 或 R—R 间距以计算心率，一般要测 5 个以上间距求平均数（s）。如有心房纤颤等心律紊乱时，应连续测量 10 个 P—P 间距，取其平均值以计算心室搏动率，计算公式如下：

$$\text{每分钟心率} = \frac{60\ (\mathrm{s})}{\text{平均 P—P 或 R—R 间距}\ (\mathrm{s})}$$

(4) 测量 P—R 间期、Q—T 间期、V_1及 V_6 室壁激动时间、心电轴等。

(5) 观察各导联中 P、QRS 波的形态、时间及电压，注意各波之间的关系和比例。

(6) 注意 S—T段有无移位，移位的程度及形态。 T波的形态及电压。

心电图报告是对所描记的心电图的分析意见和结论。一般可按上列的分析内容或心电图报告单的项目逐项填写。在心电图诊断栏内要写明心律类别、心电图是否正常等。在进行心电图诊断时，必须结合临床检查和血液检查等结果综合分析。心电图是否正常，可分为如下三种情况。

(1) 正常心电图：心电图的波形、间期等在正常范围内。

(2) 大致正常心电图：如个别导联中，有 S—T 段轻微下降，或个别的期前收缩等，而无其他明显改变的，可定为大致正常心电图。

(3) 不正常心电图：如多数导联的心电图发生改变，能综合判定为某种心电图诊断，或形成某种特异心律的，都属于不正常心电图。

三、心电图检查的临床应用

（一）P 波

1. P 波电压增高　见于交感神经兴奋、心房肥大和房室瓣口狭窄等。 P 波增高但时间延长，波形呈高尖型，是右心房肥大的特征，多见于肺原性心脏病，故称为“肺型 P 波”。P 波增高且时间延长时，波形有明显切迹呈双峰型，是左心房肥大的特征，多见于二尖瓣狭窄，故称“二尖瓣P 波”。

2. P波消失　表示心脏节律上的失常。心房颤动时 P 波消失，代之以许多颤动的小波（f 波)。

3. P 波 倒 置　在 P 波本身应为阳性波的 aVF 导联中变为阴性波，表示有异位兴奋灶存在。

如激动来自左心房或房室结附近，因其在心房中的传导方向自上而下，故形成阴性波。

4.P 波低平　可属正常，但电压过低则属异常。

（二）P—R 间期

P—R间期延长，见于房室传导障碍，迷走神经紧张度增高。 P—R 间期缩短，见于交感神经紧张，预激综合征。预激综合征是指房室间激动的传导，除经正常的传导途径外，同时经由另一附加的房室传导径。此附加的传导径路，由于绕过房室结，故传导速度明显快于正常房室传导系统的速度，使一部分心室肌预先受激。心电图除 P—R 间期缩短外，还有 QRS 波群时间增宽，而且形态有改变。其开始部分多呈明显粗钝，但 P—J 时间（P—R 间期加 QRS 波群时间的总时间）正常，仍在 0.26s 以内。预激综合征是 1930 年由 Wolff、Parkison 和 White 三人描述的，故又称“ W—P—W ”综合征，多见于非器质性心脏病，一般预后较良好。

（三） QRS 波群

QRS 间期增宽，波形模糊、分裂，见于心肌泛发性损伤并有房室束传导障碍。也有人认为 QRS 间期延长是心室内传导障碍的结果。

QRS 波群电压增高主要见于心室肥大、扩张，心脏与胸腔距离缩短。电压降低，在标准导联和加压单极导联中，每个导联的 R 及 S 波电压绝对值之和均在 5mm 以下时，称为 QRS 低电压，见于心肌损害、心肌退行性变和心包积液。 Q 波增大或加深，多见于 $L_{Ⅰ、Ⅱ}$ 导联，与心肌梗死有关。

（四） S—T 段

S—T 段的移位在心电图诊断中，常具有重要的参考价值。在 S—T 段偏移的同时，多伴有 T 波改变，二者都说明心肌的异常变化。 S—T 段上移，见于心肌梗死。S—T 段下移，见于冠状动脉供血不足、心肌炎和严重贫血。

（五） T 波

T 波是心室复极波。它与传导组织没有密切关系，但与心肌代谢有密切关系。一切可以影响心肌代谢的因素，都可能在不同程度上影响 T 波。T 波的正常形态是由基线慢慢上升达顶点，随即迅速下降，故上下两支不对称。 T 波形态变化常是病理性的，如高血钾症时， T 波不仅高尖且升支与降支对称。急性心肌缺血常呈现深尖的倒置 T 波。T 波减低或显著增高多属异常变化，尤其是在同时伴有 S—T 段偏移时更具有诊断意义。

（六）Q—T 间期

Q—T 间期延长可见于心肌损害、低血钾、低血钙时。 Q—T 间期缩短见于洋地黄作用、高血钾、高血钙时。

第二节　动脉血压和中心静脉压的测定

一、血压测定

血压（blood pressure，BP）是指心脏收缩时，进入动脉的血液对其血管壁的压力。

测定动脉血压，可以阐明血液向毛细血管流动压力的大小。血压高低，不仅与心脏收缩力及输出的血量有关，而且与血管腔的大小、血管的张力、血液黏稠度、血管与心脏距离等因素有

关，并且受神经、体液、肾功能的调节。故动脉压的测定，对于心血管系统疾病、血液病、肾脏病、发热、疼痛性疾病等诊断都有相当大的意义，尤其重危病畜的血压变动在预后判定上有很大参考价值。但在小动物临床上血压测定尚有一定局限性，不仅因器械和方法尚不够理想，而且小动物尾动脉很难测到血压，只能测股动脉血压。此外动物不易与检查者配合，易受各种外界因素影响。然而，血压测定目前毕竟有其一定诊断价值，故兽医临床工作者应共同研究改进，使之更趋理想。

（一）器械、部位和方法

1. 器械　临床上测定血压都是用间接法，即用袖带血压计，根据袖带充气后从外部压迫动脉所需的压力来判定血压。测定动物的血压所用血压计基本上与医学上所用者相同。血压计由袖带、打气球和压力显示装置三部分组成。根据压力显示装置的构造，可分为汞柱式血压计和弹簧式（表式）血压计两种。前者用汞柱的高度显示血压大小；后者根据压力计指针所示的刻度判定血压，对兽医临床尤为适用。袖带的宽度，应以小动物股部周长确定，为方便起见，可购买医用小儿血压计袖带代替。

2. 部位　小动物多在股内动脉处测量。

3. 方法　有视诊法和听诊法两种。测定时先将橡皮气囊（袖带）缠于股部，在其下方检明脉搏后，打开血压计水银槽开关。用胶皮球向气囊里打气，打至约 200 刻度以上时停止打气。然后扭松打气球上的活塞缓缓放气，同时观察汞柱表面开始跳动或指针开始摆动处的压力值，即为收缩压。继续放气至汞柱停止跳动或指针摆动突然减弱处的压力值，即为舒张压。为便于观察，放气速度以每秒钟下降 1 刻度为宜。我们认为上述用视觉观察的方法，在兽医临床上较为实用。此外，也可用听诊动脉搏动声的方法测定血压，即将膜状听诊器的胸端塞在袖带与动脉之间，放气过程中第一次听到血管搏动声时的压力值，为收缩压；继续放气至血管搏动声突然减弱或变调时的压力值，为舒张压。收缩压与舒张压之差，为脉压。

（二）正常值

不同动物和不同部位血压正常值不尽相同。因为在小动物临床上除了犬以外，猫及兔等小动物很少测定血压，下面是犬的正常血压值：

股动脉：收缩压 13.3～16.0kPa（100～120mmHg）舒张压 4.0～5.3kPa（30～40mmHg）.

颈动脉：收缩压 16.0～18.6kPa（120～140mmHg）舒张压 5.3～8.6kPa（40～65mmHg）。

（三）病理改变及诊断意义

动脉血压变化，可分为血压增高及血压降低两种。

1. 血压增高　可见于剧烈疼痛性疾病、肾炎、肾萎缩、动脉硬化、发热、左心室肥大、颅内压升高、脑干损伤、甲状腺机能亢进、肺炎、红细胞增多症以及输液或输血过多等。

2. 血压降低　见于心力衰竭、外周循环衰竭、大失血、虚脱、休克、慢性消耗性疾病等。

3. 收缩压增高而舒张压降低（脉压增大）见于主动脉瓣关闭不全。

4. 收缩压降低而舒张压增高（脉压减少）见于二尖瓣口狭窄。

二、中心静脉压的测定

中心静脉压（centrl venous pressure，CVP　）是指右心房与腔静脉的压力，它反映犬的血容

量、心功能和血管张力的综合状况。当心脏活动和血管张力一定时， CVP 反映血容量的变化；当血容量和血管张力一定时， CVP 反映心脏功能状态；当血容量和心脏活动一定时， CVP 反映血管的收缩能力。在兽医临床实践中，特别是在抢救危重的休克病例过程中，对于判断血容量和心脏功能状态，常常缺乏动态指标。因此，常应用 CVP 的测定，作为调节血容量与保持心脏功能的重要指标。另外，留置静脉插管，可以长期测定体液状态，对于重症动物还可以直接向静脉内输入营养物质。

（一）原 理

CVP 是指右心房或靠近右心房的腔静脉的压力。正常时，在整个循环系统中，心脏好似一个水泵，是血液循环动力的来源。血液能够在血管系统内循环不止，主要依赖心脏的排血功能。心脏排血量的多少，决定于心脏舒张期内从静脉返回心脏的血液量的多少，而静脉回心血量的多少，又决定于血容量的多少和静脉压的高低。可见，在血容量、静脉压、静脉回心血量、心排血量和动脉血压之间存在着密切的相互关系。影响 CVP 的因素有以下三个方面。

1. 循环血液量的增减　一般说，一个心血管功能正常的动物，虽有轻微的血容量改变（增加或减少 5%～10%时），由于毛细血管和静脉的代偿作用，可使静脉压、静脉回心血量和心排血量保持恒定，不会发生很大的改变。但毛细血管和静脉的代偿作用是有一定限度的，当血容量增加 15%～20% 以上时，则中心静脉压可以显著上升，这时回心血量增加。假如患病动物又有某种心、肺功能不全，就会使心脏负担过大，而引起心力衰竭。当循环血量减少 15%～20%以上时，CVP 会显著下降。

2. 血管张力的改变　由于某种原因（如深麻醉、中毒等），可使血管张力减退，结果血管容积增大，静脉压下降。虽然血容量并未减少，而由于血管床的扩大，有效循环血量仍会不足。因此，静脉压、静脉回心血量、心排血量和动脉压均可降低。另外一种情况，由于血管张力增加（如疼痛刺激等）或血管收缩（如升压药的作用）均可使静脉压上升。

3. 心脏功能的好坏　当心力衰竭时，心排血功能下降，血液阻滞在右心室和腔静脉中，CVP就会上升。

（二）适应症

急性循环障碍治疗无效时；发生急性休克投给大量的血液和补液时；对危重动物外科处置或手术时的一种监护措施；补液后尿生成异常时。

（三）器 材

测定 CVP 的装置是一套特制的测压计。测压计由盐水静压柱与标尺、导管（聚乙烯医用输液导管，内径约 1mm）、金属三通管和输液胶管等组成。在小动物临床上，最简便的器材可以随时在动物医院里找到，因为只要有 1 个留置插管针、1 个三通管、1 个输液瓶、1 个输液架、1 根输液管、一根 60cm 长软胶管和 1 根 80cm 长的尺子就足够了。

（四）方 法

(1) 所用器械需经煮沸消毒或用规定的新洁尔灭溶液浸泡 15min。

(2) 被测动物侧卧保定，剪毛消毒。在插管前必须镇静或短时间全身麻醉，以避免在从颈静脉向右心室插管时动物挣扎而出现危险。

(3) 将插管留置针经皮肤刺入颈静脉，待针头回血后将针芯的塑料管向静脉内推进，其尖端

大致达到第三肋骨处（此处为右心房的位置）时，一手固定塑料管，另一手拔下针头，再用胶布把塑料管固定在颈部，将插管在右心房的位置固定好。然后将插管与三通相连，三通的一端与连着生理盐水瓶的输液管相连，即开始输液。三通剩下的一端连接垂直固定的软管，然后将尺子刻度的 0 位与动物的前腔静脉口放在同一水平线上，或以胸腔入口气管中心或胸骨柄的水平高度为准，把尺垂直固定起来。测压时调整三通开关，使输液瓶与测定管连通，当生理盐水超过 15cm 刻度时，再旋转三通开关，使测定管的液柱输入前腔静脉，测定管的液面下降停止的高度，即为 CVP值。此时可记录数字，零上为正，零下为负。

(4) 为防止插入静脉的导管端凝血，应经常输入生理盐水以疏通导管，进行点滴输液，或在输液瓶内每毫升加入 4IU 的肝素，可兼有防止导管管腔内凝血的作用。这种装置也可以直接进行静脉输液或投药，尚可用于采血。

(5) 整个测定过程结束后，将导管取出，并测量插入的深度，看是否合适。

(五)正常值

犬 CVP的正常值为 $0\sim12cmH_2O^*$.

(六)临床意义

(1) CVP 的高低是受有效循环血液量的多少、心脏功能的好坏和血管张力的大小相互影响的，而不要单纯地理解为反应血容量的惟一指标，同时它也反应当时心脏是否有能力将回心血液排出和当时血管床能否容纳已经输入的液体。所以，分析 CVP 的数值时，应当与临床的心脏检查相联系，条件许可的情况下，还要参考心电图的变化。

(2) 血压低，CVP 不高，表示其血容量有绝对或相对的不足，此时必须大量、快速输液，以提高血容量，改善循环功能，才能挽救危重病例。

(3) 血压偏低，CVP 很高（超出正常值），表示心脏功能不全或心力衰竭，必须先要强心，而后补充血容量。否则，输液速度越快，输液数量越多，越对心脏不利。

第三节　X射线检查

X 射线诊断学是利用 X 射线特性，观察动物机体中器官和组织结构在生理状态下的形态、功能和疾病过程中的改变，并参考临床其他资料诊断疾病性质的一门科学，是一种特殊的直接视诊方法。

一、 X 射线的产生和特性

1895 年 11月 8 日，著名物理学家伦琴（W.C.Rontgen）在暗室研究阴极射线，当他将高电压通过阴极管时，偶然发现实验室的一块荧光板发出明亮的荧光。随后他用黑纸将阴极管包裹起来再接通高电压，仍然在荧光板上发生荧光。当他用手去拿这块荧光板，惊奇地在荧光板上看到了自己的手骨阴影。于是他确定这是一种肉眼看不见、但能穿透物质的新射线。由于当时尚未弄清射线的性质，而命名为“X 射线”，后人为了纪念他也称为伦琴射线。

$1cmH_2O=98.0665Pa$

（一）X射线的产生

X射线是高速运行的自由电子群，撞击在一定物质上，使其突然受阻而产生的。因此它的产生必须具备自由电子群，并使其高速运行和在运行中突然受阻三项条件。为提供这种条件，要有两项基本设备，即 X射线管和高压发生器。近代的 X射线管是一种高真空阴极管，阴极一端为钨制灯丝，灯丝加热即可产生自由电子群。 X射线管的阳极一端为钨制靶面，可供阻止运行的电子群。由高压发生器产生的高电压电流连接 X射线管的两端，由于高电压的电位差，可使电子群高速向靶面运行并冲撞受阻，便产生了 X射线。

（二）X射线的特性

X射线是一种波长极短的电磁波，波长在 0.000 6～50nm 间。诊断用的波长为 0.008～0.031nm，相当于用 40～150kV 时所产生的 X射线。X射线有以下几种特性。

1.穿透性　X射线由于波长很短，具有很强的穿透性。它的穿透力与波长有关，波长越短穿透力越强。而使用的电压越高，X射线的波长越短。也与物质的比重和厚薄有关，物质的密度越低、越薄，越容易穿透。由于这种特性， X射线才可用于诊断和深部治疗。

2.荧光作用　X射线波长很短，肉眼是看不见的。但当它照射在涂有荧光物质的荧光板上时，便能产生波长较长的可见光线。借助这一特性用于透视。

3.感光作用　X射线与普通光线一样，可使胶片感光。因此可以进行 X射线摄影。

4.生物效应　X射线照射机体，可使组织细胞和体液受到损害，损害的程度与所照 X线量成正比。这是 X射线治疗恶性肿瘤等疾病的基础，也是应用 X射线时要求进行防护的原因。

二、X射线诊断的应用原理

由于 X射线具有上述特性，而动物机体的器官和组织又有不同的密度和厚度，当 X射线通过动物体时，被吸收的 X射线也必然会有差别，也就是 X射线达到荧光板或胶片上时，要有不同的衰减差别。这种差别就可以形成黑白明暗不同的阴影。通过这些阴影，才使我们看到动物机体内部某些器官、组织或病变的影像。由此可以说明， X射线形成影像的基础是密度和厚度的差别，称这种差别为“对比”。对动物体中自然存在的差别，称为“自然对比”。动物体的自然对比可分为四类。

1.骨骼　含有 65%～70%的钙质，比重高，密度最大，X射线通过时多被吸收，在照片上显示为浓白色的骨骼影像。

2.软组织和体液　它们之间密度差别很小，缺乏对比，在照片上皆显示为灰白色阴影。如腹部的各种器官和组织，就不能清楚地看到它们的各自影像。

3.脂肪　密度低于软组织和体液，在照片上呈灰黑色，如皮下脂肪阴影。

4.气体　密度最低呈黑色。如胸部照片可以清晰地看到两肺，甚至肺内的血管由于气体的衬托，可以显示出肺纹理，就是存在自然对比的结果。

X射线检查只靠上述自然对比是很不够的。为了能清晰地观察某种器官、结构及其内部细节，用人工的方法，将某种高密度或低密度的无害物质，引入备检动物体内，使器官组织与被引入物质之间形成鲜明的密度差别，便可观察在自然对比下看不到的器官和组织结构。这种人工改变密度差别的方法称为人工对比，即造影检查。所引入动物体的物质，称为造影剂。

三、X 射线检查方法

根据检查目的和部位，采用不同检查方法。X 射线检查方法可分为三类。

(一)普通检查

一般作为常规或首选的方法，分为透视和摄片两种。

1. 透视检查　有传统的荧光屏透视和现代的 X 射线电视透视。透视检查简便易行，可以立即获得结果。对于发现胸部病变、消化道的穿孔、肠梗阻、不透 X 射线的异物、结石以及长骨的骨折和关节脱位等，甚为有用；也可用于观察心脏大血管、胃肠道和膈的运动、四肢骨折脱位的复位；消化道和心血管造影，也要在透视监视下进行。透视下可以随意变换动物体位，进行多方向观察。但一般透视由于荧光比较微弱，所见影像不如照片清晰，不能观察细节。对于头颅、脊椎、骨盆等较厚的部位，不能采用。透视只能凭检查者的经验判断结果，不能保存资料供以后观察，是其缺点。

2. 摄片检查　X 射线透过动物体被检查部位并在胶片上形成影像，称为摄片或照相。可用于动物体各个部位，是小动物临床应用最广泛的一种方法。优点是影像清楚，可留作永久记录，便于复查比较，可以弥补透视检查的不足。缺点为费用较高，操作复杂。此外一张照片只能观察一定的部位，常规摄影无法观察器官的运动变化。临床上最多用于头颅、脊柱、胸部、腹部、四股骨骼部位的检查。

(二)特殊检查

特殊检查是指通过某种特殊装置，获得一般照片所不能取得的特殊影像的一些方法。特殊检查的方法很多，应用价值各有不同，现举例如下。

1. 体层摄影　普通照片是把一个立体结构拍成重叠的平面影像。体层摄影的特点，是利用体层摄影机选择拍得某一层面的影像，避开重叠阴影的干扰，用以显示病变或正常结构的内部情况，对观察大支气管管腔有无阻塞、狭窄，肿块内有无空洞等，很有帮助。

2. 高千伏摄影　一般 X 射线摄影电压值在 45～90kV 之间，高千伏摄影设备可以把电压提高到 120～160kV，甚至更高，目前已广泛地用于胸部摄影。在普通照片上被骨骼、纵隔或胸腔积液遮蔽的病变也能显示出来。这种检查还有节省 X 射线管和减少患病动物受线量的优点。

3. 间接摄影（荧光缩影）普通摄影拍照部位多大，就需要多大的胶片。这种检查通过一套特殊装置，将荧光屏的影像缩照成小照片（有 35、70、100mm 不等），曝光剂量少，约为普通 X 射线摄影的 1/4～1/10。有操作简便、费用低廉和检查速度快的特点。另一优点是能快速或快速连续拍摄各种造影影像。

4. X 射线电视、录像和电影　传统的荧光屏透视亮度很低，X 射线影像增强管可以把亮度增强几千倍。利用 X 射线影像增强管输出的荧光影像，结合其他有关技术，发展成 X 射线电视透视、X 射线录像和 X 射线电影。

(1) X 射线电视透视：是将 X 射线影像增强管输出的荧光影像，经过处理转变为视频信号以电视屏幕再现影像的一种方法。X 射线电视透视，医生可以遥控操作和观察，还可以把透视的影像传送到其他地方去，进行会诊或教学示教。X 射线电视影像清晰，效果良好，可以在亮室检查，对 X 射线防护也大有益处。

(2) X 射线录像：一般透视只能用眼睛观察影像，不能把影像记录下来。 X 射线电视透视不仅能做即时观察，还可以通过录像机，把动态影像记录在磁带上。在录像的同时，还可以配制录音，即 X 射线录像。磁带的宽度有 25mm 和 50mm 两种，长度可达 1 200m，每盘磁带可放映 80min。放映时不仅可以观察活动画面、慢动作，又可观察静止画面。录像磁带还可长期保存或转录。

(3) X 射线电影：利用电影摄影机，通过光学分配器，可将 X 射线影像增强器输出的荧光影像，直接拍成 16mm 或 35mm 的电影胶片。每秒可拍 25～200 帧图像。再经电影放映机放映，可以观察各种活动器官的病理和生理情况。常用于心血管造影，诊断心血管畸形等疾患。

(三)造影检查

采用造影剂，进行透视和摄影检查，统称为造影检查。

1. 造影剂分类　一类是高密度造影剂，在照片上显示为白色阴影，也称阳性造影剂。如医用硫酸钡制成的钡糊、钡胶浆、混悬液以及用碘制成的碘化钠、碘化油和各种碘水（如泛影葡胺、胆影葡胺等）。另一类是低密度造影剂，在照片上呈黑色，又称阴性造影剂，其中最常用的是空气。

不同的造影检查，须用不同的造影剂。有关造影剂的选择、浓度、用量和配制，应由专业人员决定，不可滥用，否则会影响造影效果，甚至会给患畜造成危害。

2. 造影检查的种类　按造影剂引入途径不同，可分为直接引入和生理排泄两种。

(1) 直接引入法：①经动物体生理孔道引入者，如胃肠钡餐造影、钡灌肠造影、逆行肾盂造影、支气管造影、尿道膀胱造影、子宫输卵管造影等；②经皮穿刺引入者，如心血管造影、脑血管造影、脊髓造影、经皮肝胆管造影、腹膜后充气造影等；③经手术造瘘或病变的瘘孔引入者，如“T”形管造影、窦道造影等。

(2) 生理排泄法：是指造影剂进入动物体后，经生理排泄，在某器官停留、浓缩，使该器官显影的方法。如静脉注入泛影葡胺，主要经肾排出，可做排泄性尿路造影（即静脉肾盂造影）；口服碘番酸片或静脉注入胆影葡胺，造影剂主要经肝排出，可进行胆系造影（即胆囊造影）。

造影检查方法繁多，操作技术也有不同的难度，有时对患病动物还有一些影响，应用时必须选择最佳的方法，并应注意有无禁忌症。对于严重心、肾疾病或过敏体质的患畜，对碘制剂应当慎用。造影前的准备，如碘过敏试验、消化管造影胃、肠道的清洁措施等，都应按 X 射线检查的要求严格执行。

(四)检查方法的选择

应以简便易行，实用有效为原则。一般首先做普通检查，根据需要再进行特殊检查或造影检查。有的疾病除上述方法外，还需采用其他影像检查方法，进行诊断。

四、X 射线诊断的步骤和方法

X 射线诊断是在掌握动物体解剖、生理、病理和临床基础知识上建立的。因此必须遵循以下原则：①熟悉不同动物解剖和生理的 X 射线投影表现，正确区别正常、变异和异常所见；②应用病理知识发现和解释异常阴影及其可能的病变；③根据异常阴影的特征，结合患畜情况和临床

表现（包括其他检查结果），运用临床基本知识，进行综合分析，提出诊断。

(一)全面系统地观察

对照片要做全面的观察，如位置是否正确，包括了哪些部分。影像清晰度如何，是否显示了正常或病变的细节，有无污染或伪影，以及拍片的日期、左右方位等都要予以注意。首先评价照片的质量很有必要，一张不合要求的照片，可以导致诊断错误或漏诊。对照片中显示的阴影，包括所有的器官和结构，要逐一仔细观察，养成系统地读片习惯。不要只注意一个明显的病变而遗漏其他改变，只有这样才有可能提出正确结论。

(二)对异常阴影要作具体分析

各种疾病阴影常有一定特点，分析它的特点有助于做出诊断。

1. 位置和分布　某些疾病有一定的好发部位和分布规律。如肺结核好发于肺上部，而炎症好发于肺下部；肠结核多见于回盲部，回肠末端与盲肠同时受累；骨结核好发于骨骺和干骺端等。

2. 病变数目　肺内多发的球形阴影，大多数是转移瘤，而单发者可能是肿瘤，也可能是结核球或其他病变。

3. 形状　阴影的形状可以多式多样。肺肿瘤常呈球形或分叶块状，而片状、斑点状多为炎症改变；肺纤维化为不规则的条索状；肺不张常呈三角形。消化道良性溃疡多呈圆形、椭圆形；而恶性溃疡呈不规则的扁平形。

4. 边缘　病变阴影与正常组织之间，界限是否清楚，对诊断有参考价值。一般来讲良性肿瘤、慢性炎症或病变愈合期，边缘锐利；恶性肿瘤、急性炎症或病变的进展期，边缘多不整齐或模糊。

5. 密度　病变阴影密度可高可低，反映一定的病理基础。在肺部低密度片状阴影，可能是渗出性炎症或水肿，密度高的结节状阴影多为肉芽组织，骨样密度者则为钙化；大片浓密阴影表明肺实变；其中如发生坏死液化，则密度变低，坏死物排出可出现透明的空洞。在骨骼密度增高，表示骨质增生硬化，常见于慢性骨髓炎或肿瘤骨形成；密度减低则代表钙质减少，常见于骨质疏松；骨质破坏、结构消失则密度更低，常见于急性骨髓炎或恶性肿瘤。

6. 大小　病变大小可反映病变的发展过程。恶性肿瘤一般早期小而晚期增大。例如肺部肿块直径超过 5cm 时，结核球的可能性就很小，多为肿瘤。

7. 功能改变　一些病变在器质性改变之前，常有功能变化。如胸膜炎常首先出现膈肌运动受限；胃癌侵犯肌层可见胃蠕动消失；溃疡病可能有空腹潴留液增多等。

8. 病变的动态变化　一些病变在开始阶段可能缺乏特征，随病变发展就会出现有利于诊断的征象。肺上部的云絮状影，在 2 周后复查，如见病变缩小或消失，则不是结核而是炎症。一个肿块在短期内迅速增大，可能不是肿瘤，因肿瘤多是缓慢增大。所以复查对比，观察病变的动态变化，是重要的诊断方法。

五、如何看 X 射线诊断报告

X 射线诊断报告，是 X 射线检查结果的正式文字资料，是病历的组成部分，一般有下列内容

1. 一般情况　包括畜主姓名，动物种类、年龄、性别，申请检查兽医师， X 射线检查名称、照片号、检查和报告日期，最后应有报告人的签名或盖章。

2. 检查结果　一般由下列 3 方面内容组成。

(1) X 射线所见描述：主要是以常用的术语叙述异常 X 射线表现和特征。如病变的位置、分布、数目、大小、形状、密度、边界特征等，对于重要的生理变异，也加以记载；有的对正常表现也进行描述，或概括为“无异常 X 射线所见”或“无特殊所见”等，以表明未发现有病理意义的改变。

(2) X 射线诊断意见：是综合分析 X 射线所见和现有临床资料得出的 X 射线检查结论。按诊断的明确程度，常报以诊断、印象诊断或同时报以数个诊断意见。对某些疾病 X 射线检查可做出确诊者，则以“诊断”表示；如因某些资料不全，或缺少确切诊断依据时，常提出“印象诊断”,以表明仅为 X 射线的初步诊断；同时提出若干诊断意见时，首先提出者为第一诊断，即可能性最大的诊断，依次为不能排除的其他病变。

(3) 建议：为了明确诊断，X 射线医师可以在报告中提出某些进一步检查意见，供申请检查人的参考。如建议补做某种检查（化验或其他检查）、定期随访复查等。

必须了解，X 射线诊断学是一门形态学，能否做出明确诊断，与检查方法和临床资料是否完全有密切关系；在诊断报告中还有个人经验和主观看法问题。因此，报告人和申请人都应尊重客观事实，加强联系，互相配合，以便做出确切的诊断结论。

第四节　超声波检查

超声波检查，是运用超声波的物理特性及动物体的声学特性，对动物体的组织器官形态结构与功能状态做出判断的一种非创伤性检查法。具有操作简便、可多次重复、能及时获得结论、无特殊禁忌等优点。主要用于：测定实质性脏器的体积、形态及物理特性；判定囊性器官的大小、形态及其走向；检测心脏、大血管及外周血管的结构、功能与血流的动力学状态；鉴定脏器内占位性病灶的物理性质；检测体腔积液的存在与否，并对其数量做出初步估计；引导穿刺、活检或导管植入等辅助诊断。

一、超声波检查的基本原理

(一)超声的物理特性

声波，是物体的机械振动产生的，振动的次数（频率）超过 20 000 次/s 称为超声波（简称超声）。超声波在机体内传播的物理特性是超声影像诊断的基础。

1. 超声的定向性　又称方向性或束性。当探头的声源晶片振动发生超声时，声波在介质中以直线的方向传播。声能随频率的提高而集中，当频率达到兆赫的程度时，便形成了一股声束，犹如手电筒的圆柱形光束，以一定的方向传播。诊断上则利用这一特性做器官的定向探查，以发现体内脏器或组织的位置和形态上的变化。

2. 超声的反射性　超声在介质中传播，若遇到声阻抗不同的界面时就出现反射。入射超声的一部分声能引起回声反射，所余的声能继续传播。如介质中有多个不同的声阻界面，则可顺序

产生多次的回声反射。

超声界面的大小要大于超声的半波长，才能产生反射。若界面小于半波长，则无反射而产生绕射。超声入射到直径小于半波长的大量微小粒子中则可引起散射。

超声能检出的物体界面最短的直径叫做超声的分辨力。超声的分辨力与其频率成正比，超声理论上的最大分辨力为其 1/2波长，频率愈高，分辨力愈高，观察到的组织结构愈细致。

超声垂直入射于界面时，反射的回声可被接收返回探头而在示波屏显示。入射超声与界面成角而不垂直时，入射角与反射角相等，探头接收不到反射的回声。若介质间阻抗相差不大而声速差别大时，除成角反射外，还可引起折射。

3. 超声的吸收和衰减性　超声在介质中传播时，会产生吸收和衰减。由于与介质中的摩擦产生黏滞性和热传播而吸收，又由于声速本身的扩散、反射、散射、折射与传播距离的增加而衰减。吸收和衰减除与介质的不同有关外，亦与超声的频率有关。但频率又与超声的穿透力有关，频率愈高，衰减愈大，穿透力愈弱。故若要求穿透较深的组织或易于衰减的组织，就要用 0.8～2.5MHz 较低频的超声；若要求穿透不深的组织但要分辨细小结构，则要用 5～10MHz 较高频的超声。

在超声传播的介质中，当有声阻抗差别大于 0.1%的界面存在时，就会产生反射。超声诊断主要是利用这种界面反射的物理特性。

(二)动物体的声学特性

超声在动物体内传播时，具有反射、折射、绕射、干涉、速度、声压、吸收等物理特性。由于动物体的各种器官组织（液性、实质性、含气性）对超声的吸收（衰减）、声阻抗、反射界面的状态以及血流速度和脉管搏动振幅的不同，因而超声在其中传播时，就会产生不同的反射规律。分析、研究反射规律的变化特点，是超声影像诊断的重要理论基础。

(1) 实质性、液性与含气性组织的超声反射差异：①在实质性组织中，如肝脏、脾脏、肾脏等，由于其内部存在多个声学界面，故在示波屏上出现多个高低不等的反射波或实质性暗区；②液性组织中，如血液、胆汁、尿液、胸腹腔积液、羊水等。由于它们为均质介质，声阻抗率差别很小，故超声经过时不呈现反射，在示波屏上显示出“平段”或液性暗区；③在含气性组织中，如肺脏、胃、肠等。由于空气和机体组织的声阻抗相差近 4 000 倍，超声几乎不能穿过，故在示波屏上出现强烈的饱和回波（递次衰减）或递次衰减变化光团。

(2) 脏器运动的变化规律：心脏、动脉、横膈、胎心等运动器官。一方面由于它们与超声发射源的距离不断地变化，其反射信号则出现有规律的位移，因而可在 A、B、M 型仪器的示波屏上显示；另一方面又由于其反射信号在频率上出现频移，又可用多普勒诊断仪监听或显示。

(3) 脏器功能的变化规律：利用动物体内各种脏器生理功能的变化规律及对比探测的方法，判定其功能状态。如采食前、后测定胆囊的大小，以估计胆囊的收缩功能；排尿前后测定膀胱内的尿量，以判定有无尿液的潴留等。

(4) 吸收衰减规律：动物体内各种生理和病理性实质性组织，对超声的吸收系数不同。肿大的病变会增加声路的长度；充血、纤维化的病变增加了反射界面，从而使超声能量分散和吸收。由此出现了病变组织与正常组织间，对超声吸收程度的差异。利用这一规律可判断病变组织的性质和范围。组织对超声的吸收衰减一般是癌性组织＞脂肪组织＞正常组织。因此，在正常

灵敏度时，病变组织可出现波的衰减；癌性组织可表现为“衰减平段”，在 B 型仪表现为衰减暗区。

超声诊断就是依据上述反射规律的改变原理，用来检查各种脏器和组织中有无占位性病变、器质性的或某些功能性的病理过程。

二、超声波检查的类型

超声检查的类型较多，目前最常用的是按显示回声的方式进行分类。主要有 A、B、M、D 和 C型 5 种。

1. A 型探查法（Amplitude mode）即幅度调制型。此法以波幅的高低，代表界面反射讯号的强弱，可探知界面距离，测量脏器径线及鉴别病变的物理特性。可用于对组织结构的定位。该型检查法由于其结果粗略，目前基本上已被淘汰。

2. B 型探查法（Brightness mode）即辉度调制型。此法是以不同辉度光点表示界面反射讯号的强弱，反射强则亮，反射弱则暗，称灰阶成像。因其采用多声束连续扫描，故可显示脏器的二维图像。当扫描速度超过每秒 24 帧时，则能显示脏器的活动状态，称为实时显像。根据探头和扫描方式的不同，又可分为线型扫描、扇形扫描及凸弧扫描等。高灰阶的实时 B 超扫描仪，可清晰显示脏器的外形与毗邻关系，以及软组织的内部回声、内部结构、血管与其他管道的分布情况等。因此本法是目前临床使用最为广泛的超声诊断法。

3. M 型探查法（Motion mode）此法是在单声束 B 型扫描中加入慢扫描锯齿波，使反射光点自左向右移动显示。纵坐标为扫描空间位置线，代表被探测结构所在位置的深度变化；横坐标为光点慢扫描时间。探查时，以连续方式进行扫描，从光点移动可观察被测物在不同时相的深度和移动情况。所显示出的扫描线称为时间的运动曲线。此法主要用于探查心脏，临床称其为 M 型超声心动图描记术。本法与 B 型扫描心脏实时成像结合，诊断效果更佳。

4. D 型探查法（Doppler mode）是利用超声波的多普勒效应，以多种方式显示多普勒频移，从而对疾病做出诊断。本法多与 B 型探查法结合，在 B 型图像上进行多普勒采样。临床多用于检测心脏及血管的血液动力学状态，尤其是先天性心脏病和瓣膜病的分流及返流情况，有较大的诊断价值。目前已广泛用于其他脏器病变的诊断与鉴别诊断，有较好的应用前景。多普勒彩色血液显像，系在多普勒二维显像的基础上，以实时彩色编码显示血液的方法，即在显示屏上以不同的彩色显示不同的血液方向和速度，从而增强对血液的直观感。

5. C 型探查法（Constant depth mode）即等深显示技术。使用多晶体探头进行 B型扫描，其讯号经门电路处理后，显示与扫描方向垂直的前后位多层平面断层像。目前主要用于乳腺疾病的诊断。

三、小动物超声波检查的特点

1. 动物种类繁多　由于各种动物解剖生理的差异，其检查体位、姿势均各有不同，尤其是要准确了解有关脏器在体表上的投影位置及其深度变化，由此才能识别不同动物、不同探测部位的正常超声影像。

2. 动物皮肤有被毛　由于各种动物体表均有被毛覆盖，毛丛中存在有大量空气，致使超声

难以透过。为此，在超声实践检查中，除体表被毛生长稀少部位（软腹壁处）外，均须剪毛或剃毛。

3. 动物需要保定　人为的保定措施，是动物超声诊断不可缺少的辅助条件。由于动物种类、个体情况、探测部位和方式的不同，其繁简程度不一。

4. 超声诊断仪的要求　要求超声诊断仪功率较大、检测深度长、分辨率高、体积小、重量轻、便于携带及直流或交直流两用电源。

四、超声检查临床应用

超声诊断在体外检查，观察体内脏器的结构及其活动规律为一种无痛、无损、非侵入性检查方法。其操作简便、安全，但由于超声频率高、不能穿透空气与骨骼（除颅骨外）。因此，含气多的脏器或被含气脏器（肺、胃肠胀气）所遮盖的部位、骨骼深部的脏器超声无法显示。

(一)超声检测的内容

1. 脏器或病变的深度、大小、各径线或面积等　如肝内门静脉、肝静脉径，心壁厚度及心腔大小、二尖瓣口面积等。

2. 脏器的形态及轮廓　若有占位性病变常使外形失常、局部肿大、突出变形。肿块若有光滑而较强的边界回声，常提示有包膜存在。

3. 脏器和病变的位置及与周围器官的关系　　如脏器有无下垂或移位、病变在脏器内的具体位置、病变与周围血管的关系及是否压迫或侵入周围血管等。

4. 病变性质　根据超声图显示脏器或病变内部回声特点包括有无回声，回声强弱、粗细及分布是否均匀等可以鉴别囊性（壁的厚薄、内部有无分隔及乳头状突起、囊内液体的稀稠等）、实质性（密度均匀与否）或气体。

5. 活动规律肝、肾随呼吸运动，腹壁包块（深部）则不随呼吸活动；心内结构的活动规律等。

6. 血流速度　超声多普勒可以测定心脏内各部位的血流速度及方向，可以反映瓣口狭窄或关闭不全的湍流，心内间隔缺损分流的湍流，计算心脏每搏量、心内压力及心功能等。并可测定血管狭窄、闭塞、外伤断裂、移植血管的通畅情况等。

(二)超声的临床应用

1. 腹部脏器疾病的超声诊断　主要采用 B 型超声，可动态观察各脏器活动的情况。胆囊、胆道、胰腺、胃肠道的检查需禁食在空腹时进行，脾脏检查不需任何准备。 B 超对肝脏血吸虫病、肝包虫病、肝硬化、脂肪肝、肝囊肿、多囊肝、肝脓疡、原发性肝细胞癌、肝血管瘤等已成为首选检查方法。各种类型胆囊结石、胆囊息肉、阻塞性黄疸等经 B 超检查可了解胆道扩张范围，找到阻塞原因。对各种胰腺疾病，B 超检查可明确胰腺和周围众多血管的关系。胃肠道超声检查通过饮水或服胃显影剂、灌肠显示消化道形态，胃肠壁的各层次、结构和厚度，了解与周围脏器的关系。

2. 早期妊娠诊断和产科疾病的 B 超检查　B超在产科起着非常重要的作用。尤其小动物早期妊娠诊断是临床最多见的，也是畜主最为关心的问题。在产科疾病方面，如流产、前置胎盘、异位妊娠、子宫和卵巢肿瘤均需膀胱充盈后检查，才能做出正确诊断。中晚期妊娠、胎儿畸形、

葡萄胎不需膀胱充盈。

3.泌尿系统疾病的诊断　经腹部检查膀胱或前列腺需充盈膀胱。而检查肾脏、肾上腺不需任何准备。阴囊疾病检查应用高频探头（7.5 或 10 兆赫）。B 超检查肾囊肿很多，囊肿很大压迫周围脏器才产生症状。B 超能对肾癌做出早期诊断。对肾积水、肾结石、肾萎缩、先天性肾畸形检查，B 超也有其优越性。

4.心脏和血管疾病诊断　现在应用于心脏疾病的检查有 M 型、扇形二维实时超声和彩色多普勒血流录像，包括脉冲波和连续波。在二维图像基础上调节取样线获得所需 M 型图像，统称超声心动图。对风湿性心脏病、先天性心脏病、心脏肿瘤、各种类型心肌病、心包疾病，有明显的超声表现，特异性强。通过彩色多普勒血流显像可了解瓣膜狭窄情况，测量瓣口面积，了解心腔内瓣膜关闭不全所致返流情况。先天性心脏畸形可做心内分流测定，可测量瓣口流速，并做心功能测定。心脏声学造影是心脏疾病检查的一种非损伤性新技术，通过声学造影剂显示心腔内血流情况有无分流与返流。声学造影剂有使用双氧水、维生素 C 与碳酸氢钠，或醋酸与碳酸氢钠混合均可产生良好造影效果。二维实时显像和彩色多普勒录像可观察血管内血流方向，测定血流速度，计算血流量。

5. B 超对浅表部位检查　应用探头可以 5、7.5、10、20 兆赫，有直接法和间接法。间接法即探头和被检部位间加一水囊或水槽。检查不需任何准备，对眼球和眼眶疾病、甲状腺、唾液腺、乳腺疾病进行诊断。

6.介入性超声　介入性超声是一门新学科。应用特制探头在 B 超监视和引导下清晰显示穿刺针途径和针尖位置，正确进入预选部位，达到诊断和治疗目的。包括不明原因肿块做细针细胞学检查、体腔内抽取囊液或脓液、原因不明阻塞性黄疸或肾盂积水、经皮穿刺造影以明确梗阻部位和原因、经穿刺引流胆汁或尿液以减轻症状、经直肠做膀胱和前列腺检查，同时可行前列腺穿刺和治疗。

经腹对孕畜行超声引导下宫内抽取羊水进行化验。同时可对胎儿做宫内诊断和治疗。经阴道探头可更直接观察子宫和卵巢。在超声引导下抽取成熟卵母细胞行体外授精，培育试管婴儿。

介入性超声也要掌握适应症，如有出血倾向、心肺功能衰竭、急性感染期后禁忌症，在术前应做凝血时间、血小板计数。探头按规定消毒，穿刺针和器械应严格消毒。超声引导下穿刺术是一种安全简便的方法，对动物体损伤小，很少见有严重并发症的报道。

五、注意事项

在超声探查中，有许多影响超声的透过和反射的因素，致使示波屏的影像失真，反射波数减少或波幅降低，难以做出准确的分析和判断。

1.耦合剂的选择　为使探头紧密地接触皮肤，消除探头与皮肤之间的空气夹层所使用的一种介质称为耦合剂。临床上多选择与机体组织声阻抗率相接近，而且必须是对人畜无害、价格便宜、来源方便的物质。常用的耦合剂有蓖麻油、液体石蜡、凡士林或其他无刺激性的中性油类。有时由于耦合剂量少或流失，探头与皮肤间出现空气层，致使超声透过困难或反射回声显著减少。

耦合剂种类繁多，兽医临床上多用液体石蜡与凡士林的合剂。然而在小动物临床上，最好选用随仪器携带的耦合剂，以保证检查效果。

2. 皮下脂肪组织的衰减　各种动物或同种动物不同个体，皮下脂肪的厚度不等，因而对超声的吸收衰减不同。实验证明，频率为 2.5MHz 时，脂肪吸收系数为 1.3～2db/cm。因此，在检查时应注意动物的品种、类型、肥胖程度等，均对超声反射有不同影响。

3. 界面与探查角度　脉冲反射式超声，在相同的介质中，反射的强弱与探头面和被测界面是否垂直有密切关系。实验证明，当探头以 5°角入射时，返回探头的声能只为垂直时的 10%；12°角时，只有 1%。实际上，体内脏器有时并非处处与皮肤平行，因此在具体探查时要不断摆动探头，以便与被测脏器界面垂直。

4. 频率的选择　超声频率越高，波束的方向性好，分辨力强，但穿透力反而变弱，即组织吸收系数高；反之，频率低，方向性差，但穿透力较强。因此，当选择频率时，既要考虑穿透力，又要注意分辨率。一般在声波衰减不大的情况下，既满足了探测深度，又要尽可能选用较高的频率。

5. 探测灵敏度　探测灵敏度的确定与反射回波的多少及高低有密切关系。灵敏度过高致使所有反射波和一些杂波都被放大，于是波型密集，波幅饱和，无法分辨组织结构，易于误诊；灵敏度过低时，有些界面反射回波信号均被抑制，于是波稀少，波幅小，波型简单，同样不能完全反映组织结构的变化而造成遗漏。

第五节　内窥镜检查

纤维内窥镜的发展与广泛应用，在国内外进展很快。随着纤维光学技术的不断发展及工艺改进，目前已经制成多种类型的纤维内镜。各种内腔镜的性状、结构虽不相同，但一般均由粗细、长短、性状不一的导管（金属或塑料）制成。其前端附有照明装置，管内有折射用的反光镜及电线，通过电线将尖端照明装置与外面的电源相联结。有的还附有采取组织标本的刮削或切除系统（如腹腔镜、胃镜等），或附有摄影装置（如纤维食管镜、纤维肠镜、纤维胆道镜、纤维支气管镜、纤维膀胱镜、纤维腹腔镜、关节腔镜等）。这些新型内镜能够清晰地观察病变，并可摄影或录像、活检取材。不仅大大提高了对这些部位病变的早期诊断水平，而且开辟了内镜治疗的新领域，如内镜下药物注射、高频电凝电切、激光及微波等；治疗上消化道出血、息肉及肿瘤；乳头切开及取石等都取得了进展。超声波诊断技术与内镜应用相结合，已研制成功超声内镜（endoscopic ultrasonography，EUS），能探测消化道管壁各层及临近脏器的病变，适用于黏膜下肿瘤的鉴别；消化道癌浸润深度及周围淋巴结转移的判断；胰胆肿瘤的早期诊断等。该镜价格昂贵，限制了其推广使用。

20 世纪 80 年代研制出了电子（摄像）内镜（electronic videoendoscopy），由 CCD 元件摄像代替了光学纤维导像的内镜部分，与中心处理器、电视图像监视器等主要部件组成。避免了光学纤维折断、老化影响图像的缺点；图像放大清晰地显示于屏幕上；并可摄片、录像，用于资料储存、复制、分析和传递极为方便，便于临床会诊和教学。国内不少单位使用效果甚佳。电子内镜的使用操作如插镜、观察、活检等均与纤维内镜相似。

但在兽医学领域，动物不像人那样容易与检查者配合，故应用的难度加大。但是近年来由于诊疗方面的需要，内镜技术越来越受重视，尤其国外小动物诊疗方面发展很快，如胃镜、肠镜、

直肠镜、咽喉镜、膀胱镜、阴道镜、关节镜、胸腔镜、腹腔镜等等，应用已非常广泛。现在国内学者也逐渐把各种内镜应用于兽医临床。

应用内镜前要先检查照明装置、电极、反射镜等部分，如各部件正常再行检查。

根据检查部位和器械不同，须做不同准备。下面扼要介绍几种最常见内镜的诊断应用。

应用咽喉镜时，动物需横卧保定，并牢固固定头部。先将器械在温水中稍加温，并涂以润滑剂。然后经鼻道插至咽喉部，并用拇指紧紧将其固定于鼻翼上。打开电源开关使前端照明装置将检查部照亮，即可借反射镜作用而通过镜管窥视咽喉内情况，如黏膜变化、异物、破裂、软骨陷没等。

应用直肠镜时，宜先灌肠并排空直肠内宿粪，然后从肛门内插入直肠镜检查。

膀胱镜主要用于雌性动物（雄性动物须先行尿道切开术，故只有在严重适应症时才可使用），通过阴门、尿道插入之。借助膀胱镜可以窥视膀胱的黏膜情况，如颜色、表面性状，有无肿瘤、结石，输尿管外口等，甚至可见尿液进入膀胱的情况。

应用腹腔镜时，根据需要窥视器官不同而选不同部位。局部按常规剃毛消毒，将腹部先以无菌手术切开小口，通过切口插进腹腔镜，打开光源，进行检查。利用腹腔镜可以观察腹膜颜色、光滑度，某些脏器（如肝脏）表面平滑度、颜色，是否肿大（边缘锐、钝情况），有无肿瘤等，对于胃肠变位等也有参考价值。当然这些检查需要用气腹机扩充腹腔空间，提供充分视野才能完成。此外，腹腔镜尚可完成某些手术，如切取小片组织（如肿瘤）进行实验室检验等。应该指出，目前腹腔镜在诊断治疗方面的报道很多，如腹腔探察、隐睾切除、卵巢切除、腹股沟阴囊疝修复、膀胱破裂修复、胃固定术、结肠固定术等。尤其是应用于泌尿生殖系统检查、诊断、活组织取材、胚胎移植等方面，是其他方法难以取代的。

器械用前及用后应清洗、消毒，按规定保存。检查后的动物也应做一般的护理。

近年来，伴随光导纤维的应用，器械及插入技术的不断改进，已能顺利地对整个消化道、呼吸道、胸腹腔等进行检查，大大地提高了疾病的早期诊断率及诊断的准确性。有理由相信内窥镜在兽医临床应用将日益受到重视。

第六节　CT 检查

CT是X射线计算机断层摄影（computed tomography）的简称。CT不是X射线直接摄影，而是利用X射线对动物机体某一层面进行扫描，就像身体被切成一系列薄片，由探测器接收透过该层面的X射线，通过光电转换和数模转换等计算机处理技术获得重建图像。

CT使传统的X射线难以显示的器官和病灶得以成像，图像清晰逼真，解剖关系明确，且具有检查方便、迅速、安全、直观的特点，大大提高了病变的检出率和诊断的准确率。CT诊断只要动物能确切地保定或麻醉在诊断台上，动物被放在台上缓缓送入装有一个X射线发射管和一个称为CT探测仪的环型装置。X射线发射管沿环型框架旋转并发射X射线，X射线穿过动物体内被另一端的CT探测仪所接收并被转成电信号送至CT扫描仪的计算机。计算机将这些电信号转化后制成一系列身体横切面的图像。另外一些计算机程序还可以将这些信息组合成三维图像，即可顺利完成检查。在检查过程中可即时观察图像，如电视透视一样，可立即获得初步印象。把

图像拍成照片或储存于磁带、磁盘，可供会诊和随访观察。

CT 图像的主要优点是：①普通 X射线照片是动物机体结构的重叠影像，而 CT 则一般是与动物体长轴相垂直的一组横断面连续图像。即将所检查的部位，分别重建成一层一层的横断面像，每层的厚度一般为 10cm，根据需要可以更薄，如 2～5cm。因而检查精密，很少受组织或器官重叠的干扰。按顺序观察各层面图像，便可了解某器官或病变的总体影像；②CT 最大的优点是密度分辨力高，可以显示普通照片不能显示的器官或病变。普通照片密度差别在 10％以上时，才能形成影像。而 CT 可以分辨 0.1％～0.5％的密度差别。例如腹部平片对肝、脾、肾、胃肠道等，均不能清晰地显示，而 CT 扫描，它们的横断面像则十分清楚。颅骨平片看不到脑室、脑池、脑沟和基底节等结构，而头部 CT 则可一目了然；③灵敏度高，能以数字形式做定量分析，能充分有效地利用 X射线信息。如器官、组织和病变的密度，能以 CT 值检测出来。

在不注射造影剂的情况下进行的 CT 扫描叫“平扫”。如果扫描结果难以确定或图像本身有疑问时，可做增强扫描检查。即由静脉注射碘造影剂后，立即进行扫描，这样可以提高正常组织和病变组织的对比度和分辨力，从而提高了诊断的精确度。目前 CT 主要运用于脑脊髓、纵隔与肺、肝脏、胆道、胰腺、脾脏、 肾脏与肾上腺及盆腔器官的检查。在国外对小动物的一些五官科疾病，如眶内占位、鼻窦癌、中耳病变、内听道肿瘤也具有较高的诊断能力。近几年来，还发展了动态 CT检查、CT 造影检查等新技术。CT 诊断的能力和范围正在逐步扩大。

CT 与核素显像、超声图像相比，CT 图像更清晰，解剖关系更明确，病变检出率和诊断率也较高，几乎可以用于动物体各部的检查。但 CT 仪器价格昂贵，检查室要求条件高，检查费用高，有些疾病能用其他方法做出诊断者，不宜首先采用。同时，我国目前的动物医院，甚至高等院校兽医院，限于经济条件，还很少能够配备该设备。然而随着伴侣动物、小动物在人们生活中地位的改变，宠物爱好者的增多，城乡人民生活水平的不断提高，宠物保健和疾病治疗的需要，CT 在不远的将来也会像医学界一样，成为临床诊断常规的医疗设备之一。

第七节　核磁共振（MRI）检查

MRI 技术是当代医学影像学中的一项重大变革。 MRI 的成像基础与传统放射影像技术有本质的不同，它是利用原子核在磁场内共振而产生影像的一种全新的影像诊断方法。核磁共振现象原先被用于化学分析领域。1973 年 Lauterbus 和 Damdlm 率先进行核磁共振人体成像实验。1978 年 MRI 的图像质量已达到早期 X 射线 CT 的水平，1981 年完成了 MRI 全身扫描图像。后来 MRI被逐渐用于医学临床，近年来国外一些高校和高档次的动物医院也开始用核磁共振技术诊断动物疾病。

核磁共振成像的主要结构由三大部分组成：即磁体、磁共振波谱仪、图像重建显示系统。磁体系统包括主磁体、梯度线圈磁场和射频磁场，它们负责激发原子核产生共振信号，并为共振核进行空间定位提供三维空间信息。核磁共振波谱仪是射频发射和信号采集装置，在磁共振成像中起“承上启下”的作用。它采集的信号，通过适当接口，传送给电子计算机进行分析处理。图像重建和显示系统负责信号数据采取、处理和显示。从波谱仪传来的信号，经计算机处理后成为数字信号，再经数模转换后由显示装置产生各种断层图像。由于各种组织的 MRI 信号强度不同，

这样它们之间的信号图像便形成了鲜明对比。MRI 检查可获得动物体横断面、矢状面和冠状面三种图像。它提供的图像信息大于其他许多影像技术，并且没有辐射危害。

进行 MRI 时，有病动物被送入一个具有强磁场的长管型装置，强磁场使得体内所有的氢原子有序排列，而仪器发出的射频脉冲则打乱这种有序排列。这些放出的能量被一个称为接收线圈（receive coil）的装置所测量并转成电信号送至 MRI 扫描仪计算机，电信号在那里数字化后成像，与 CT 一样，MRI 图像也可以合成三维图像并以各种方式表现和储存。

目前 MRI 在神经系统应用较为成熟和成功，主要用于诊断脑部和脊髓疾病。尤其对于脑干、枕骨大孔区，脊髓与椎间盘的显示明显优于 CT。核磁共振对软组织检查也相当敏感，在显示关节病变及软组织方面显示了优越性。随着 MRI 技术的不断成熟和完善，它已开始应用于全身各系统检查，包括心血管、呼吸、消化等脏器以及五官器官等。 MRI 已成为影像诊断学方面不可缺少的具有很大潜力的一种手段。

（王洪斌）

第六章　治疗技术

第一节　注 射 法

注射（ injection）是防治小动物疾病常用的给药技术。将药物直接注入小动物体内，能很快产生药效。皮下、肌肉、静脉注射，是临床最常用的方法。个别情况下还可进行皮内、胸腹腔、心脏、气管内及眼球结膜等部位注射。

一、皮内注射

皮内注射（ intracutaneous injection ）指将药物直接注入皮内，适用于药物敏感试验和变态反应（如结核病）的诊断。常用小注射器和短针头注射。注射部位，一般选择在肩胛部、颈侧中部上 1/3 处，大耳犬也可在耳部。注射时，对动物施以安全保定，注射部位剪毛、消毒。左手绷紧皮肤，右手持注射器将针头对着皮肤，使针头斜面朝上，注射器与动物皮肤呈 30°角，轻轻刺入皮肤至针尖斜面进入皮内（约 0.5cm），推动针栓注入规定的药液。此时切忌按压注射部位。注射后，根据不同的注射目的，按照规定的时间观察局部反应。

二、皮下注射

皮下注射（ subcutaneous injection）指将药液注入皮下结缔组织内。常用于刺激性较小的注射液及疫（菌）苗、血清等。注射部位，一般选择在肩胛和臀部的背部，也可在股内侧。猫应选择在皮肤较薄，易于进针的颈肩侧部或臀部背面。先对动物进行安全保定，局部剪毛、消毒。注

射时左手食指、中指和拇指将皮肤掐起形成皱褶，右手持注射器将针头刺入皱褶处皮下约 1.5～2cm，将药液注入。药液多时可分点注射。注完后拔出针头，局部涂以碘酊。

三、肌肉注射

肌肉注射（intramuscular injection）是临床上常用的给药方法。适用于药量小、刺激性较小、吸收较难的药剂。如水剂、乳剂、油剂青霉素等均可肌注。但刺激性较强的药物如氯化钙、高渗盐水等，不能进行肌肉注射。有些疫（菌）苗也可肌肉注射接种。通常用玻璃或一次性注射器，注射部位多选择在肌肉丰满而且避开大血管及无大神经干通过的部位。注射时，对动物进行站立保定，局部剪毛、消毒，以左手拇指和食指将注射部皮肤绷紧，右手持注射器迅速将针头垂直刺入 2～3cm。然后左手固定针管，右手回抽针栓无回血时注入药液，注毕拔出针头，局部涂以碘酊。注射时应特别注意勿伤及坐骨神经，造成后肢一定程度上的麻痹。

四、静脉注射

静脉注射（intravenous injection）指将药液直接注入静脉血管内，随血液分布全身，可迅速发挥药效。主要用于大量补液、补钙、输血及注入急救强心等药物或刺激性较强的药物。少量注射时可选用 50～100ml 注射器；大量输液时可用输液瓶。注射部位一般选择前臂头静脉、后肢小腿外侧隐静脉。注射时，对动物施以侧卧保定，局部剪毛、消毒。以止血带绑扎注射部位的近心端，或让助手用手指帮助固定，使其静脉怒张。注射前应排净气泡，左手固定注射部下端，右手持注射器，沿静脉管使针头或头皮针与皮肤呈 15°～20°刺入皮肤和血管内，轻轻抽引针栓，如见回血，再将针头沿血管稍向前伸入，然后解除止血带或助手松开压紧的手，顺针后，固定好针头，适当控制推进速度或调整滴入速度（以防增加心脏负担）。注射完毕，左手用酒精棉球压迫针孔，右手快速拔出针头。为了防止针孔溢血或皮下形成血肿，继续压迫局部片刻，最后涂以碘酊。输液中应注意观察小动物有无异常，如有异常，应停止输液。漏出血管的药液若刺激性强或带有腐蚀性，则应向周围组织注入生理盐水加以稀释。如系氯化钙液可注入 10%硫酸钠，使其变为硫二酸钙和氯化钠，局部温敷，以促吸收。

五、腹腔注射

腹腔注射（peritoneal injection）指将药液直接注入腹膜腔。适用于动物小静脉注射困难或直接治疗腹腔器官疾病时。药物注射前应加温至 37～38℃ ，防止冷液刺激过大而引起腹腔器官痉挛。注射部位选择在耻骨前缘 2～5cm 腹白线的两侧。以避开肝、肾、脾脏等实质性器官。注射时，将动物进行倒提保定，局部常规消毒。左手固定注射部位，右手持注射器将针头垂直刺入腹膜腔 2～3cm。回抽无气泡、血和脏器内容物后，即可缓慢注入药液。如需大量输入药液时，应进行侧卧保定，针头与皮肤呈 30°～45°角刺入，并将针头固定于皮肤上。注射完毕拔出针头，局部涂以碘酊 。

六、心内注射

心内注射（intracardial injection ）指将药液直接注入心内。适用于急救，特别是在小动物生

命垂危给予药物的一种方法。注射部位在左侧第 3、4 肋间，肩关节水平线之下。注射时，对犬进行右侧卧保定，局部剪毛，消毒。左手固定注射部位，右手持注射器使针头与皮肤垂直刺入约 6～8cm ，此时能感觉心脏的跳动，回抽有血液则表明刺入正确，然后将药液注入心腔。注射完毕拔出针头，局部以碘酊棉球压迫。

七、气管内注射

气管内注射（intratracheal injection）将药液直接注入气管内。适用于治疗气管、肺部疾病和肺部驱虫等。注射部位在颈腹侧上 1/3 下界的正中线上，于第 4、5 气管环间。注射时，将犬仰卧保定，局部剪毛，消毒，左手固定注射部位，右手持注射器使针头与皮肤垂直刺入约 1～1.5cm，刺入气管后感觉阻力消失，回抽有气体，然后慢慢注入适量药液。注射完毕，拔出针头，局部涂以碘酊。

第二节　采血法

一、静脉采血

犬、猫静脉采血（collection of venous blood）部位常取头静脉、颈外静脉和外侧隐静脉。中、大型犬采血最好是头静脉；小型犬和猫常取颈外静脉。

1. 头静脉采血　将犬置于诊疗台上胸卧位保定（见第一章）。如果抽取右前肢的头静脉血，助手站在犬的左边，将左臂置于犬的下颌下方以固定头颈，右手托住右前肢肘部，使前肢向前伸展，并用拇指按压头静脉使其怒张。在前臂剪毛、消毒后采血。

2. 颈外静脉采血　保定见第一章。在头颈充分伸展情况下，于颈中下方颈静脉均剪毛消毒。术者一手压迫胸腔入口处的颈静脉沟，使颈静脉怒张。另一手持注射器采血。大犬宜在保定台上操作，并使颈部尽量伸展。

3. 外侧隐静脉采血　侧卧保定，采血肢在上。助手一手握住后肢小腿上方。在跗关节上方外侧剪毛、消毒，可看清位于皮下努张的静脉。但该静脉在皮下游离性大，血管短，常造成采血困难。

二、动脉采血

如静脉采血困难或用量大（如用于输血）或需动脉血血气分析、测定动脉压等，可采用动脉插管采血。常用股动脉，该动脉解剖部位浅，易触摸采集。动物镇静或浅麻醉后，侧卧保定，采血肢在下。股内侧剪毛、消毒，在股内侧股骨前上方，一手触摸股动脉，根据其搏动，确定其走向。在欲穿刺处用粗针头穿透皮肤。选用适宜粗细静脉套管针，经此皮肤穿刺孔，刺入并呈 15°～30°角由下向上刺入动脉。拔除针芯，迅速接上三通开关，根据需要自三通开关收集血液或接测血压导管。

三、心脏采血

选择左心室采血。常规剪毛、消毒，将动物右侧卧保定、麻醉。在左侧胸廓的下 1/3 与中 1/3 交界处的水平线与第 5 肋间隙交叉点处，用装有抗凝剂的 20cm 注射器连接 16 号针头，垂直

刺入皮肤。针尖透过皮肤后，速度应缓慢，当刺透胸膜后，注射器内维持负压。仔细地将针头朝心脏推进，当针管有血液回流时，说明针尖刺人心脏，继续进针，刺入左心室内，进行采血。

第三节　投药法

一、经口投药法

口服投药法有自食法、舐食法、灌服法，当患病小动物尚有食欲和饮欲时，可将药物混入食物或溶解于饮水中，让其自采自饮。当患病小动物食欲不振，而药味又大，不宜自食时，可将药研成粉末混入矫味剂或制成舐剂，用棒或镊柄涂于动物舌根部或口腔上鄂部，让其自行舐食。对于小动物拒食的可采用以下方法。

（一）片、丸剂（含胶囊片）给药

犬坐立保定。对性情温和的犬，以左手拇指通过犬的口角进入齿间隙，并向上推动硬腭，打开口腔。投药者以右手食指和中指的指端夹持药丸送入犬口腔的舌根部，然后快速地把手抽出来；对性烈不安、咬人的犬，用上述方法打开口腔后，最好用药匙或药丸钳将药置于舌根部。如出现吞咽动作，说明药吞下。如犬不吞咽，可刺激咽部或将犬鼻孔捏住，促使犬快速将药吞下。

给猫投药时，左手在猫头的后方，用拇指和食指在口角两侧保定猫头，右手食指向下压迫切齿打开口腔，用药匙或药丸钳将药放于猫口腔深处的咽部，迅速合拢口腔，如猫出现舌舔鼻动作，则说明药已咽下。

（二）液体药物（水、油剂）给药

1. 简易给药　常用塑料注射器或金属注射器、金属头小药瓶给药。适用于投服少量水剂药物。粉剂或研碎的片剂加适量水调匀，以及中药煎剂等也可用此法投服。犬、猫呈犬坐式保定。头稍向上仰，操作者一手将嘴角上下唇撑开，形成袋状，另一手持注射器或药瓶将药液注入或倒入袋状口角，迅速将口角合拢，药液便进入口腔咽下。注意一次灌入量不宜过多，待药液完全咽下再重复灌入，以防误咽。

2. 胃导管给药　此法适用于投入大量水剂、油剂或可溶于水的流质药液，方法简单，安全可靠，不浪费药液。对幼犬和病情较重的犬，可不用镇静剂便可顺利投入。对处于兴奋状态的犬，投药前需给以镇静剂。

给药时对犬进行坐姿保定；猫装入猫袋内，仅头颈部暴露于袋外。打开口腔，选择大小适合的胃导管（幼犬选用直径 0.5～0.6cm，大犬选用 1.0～1.5cm 的橡胶管或塑料管）。投药前，用胃导管测量犬鼻端到第 8～9 肋骨的距离后，并在胃导管上做好记号。胃导管前端涂以润滑剂，插入口腔后从舌面上缓缓地向咽部推进，如出现咳嗽，提示胃导管插入气管，应重新插入。当犬出现吞咽动作时，顺势将胃导管推入食管直至胃内（判定插入胃内的标志：从胃管末端吸气呈负压，犬无咳嗽表现）。然后连接漏斗或大注射器，将药液灌入。灌药完毕，除去漏斗，压扁导管末端，缓缓拔出胃导管。

二、直肠投药法

直肠投药常用于动物因严重呕吐，经口投药无效时，其作用比口服快，且无副作用。

1. 水、油剂给药　给药时提起小动物两后肢，将尾拉向一侧。用 12～18 号橡胶导尿管经肛门插入直肠内，猫约 3～5cm，犬约 8～10cm，然后用注射器向导尿管内注入药液 30～100ml，最后拔出导管，并压迫尾根片刻，以防因努责排出药液，然后松开保定。

2. 检剂给药　适用于向肛门内插入消炎、退热、止血等各类栓剂。动物行站立保定，左手抬起尾，右手持栓剂插入肛门，并将栓剂缓缓推入肛门约 5cm，然后将尾放下，按压 3～5min，待不出现肛门努责即可。

第四节　导尿法

导尿（induced urination）指用人工的方法诱导动物排尿或用导尿管将尿液排除。本节主要讨论导尿管导尿，其目的是为了缓解尿闭或采集尿液进行实验室检验，也可进行膀胱冲洗或给药。

一、公犬导尿法

动物侧卧保定，上后肢前方转位，暴露腹底部，长腿犬也可站立保定。助手一手将阴茎包皮向后退缩，一手在阴囊前方将阴茎向前推，使阴茎龟头露出。选择适宜导尿管，并将其前端 2～3cm 涂以润滑剂。操作者（戴乳胶手套）一手固定阴茎龟头，一手持导尿管从尿道口慢慢插入尿道内或用止血钳夹持导尿管徐徐推进。导尿管通过坐骨弓尿道弯曲部时常发生困难，可用手指按压会阴部皮肤或稍退回导尿管调整其方位重新插入。一旦通过坐骨弓阴茎弯曲部，导尿管易进入膀胱。尿液流出，并接 20ml 注射器抽吸。抽吸完毕，注入抗生素溶液于膀胱内，拔出导尿管。导尿时，常因尿道狭窄或阻塞而难插入，小型犬种阴茎骨处尿道细也可限制其插入。

二、母犬导尿法

所用器材人用橡胶导尿管或金属、塑料的导尿管、注射器、润滑剂、照明光源、 0.1%新洁尔灭溶液、2%盐酸利多卡因、收集尿液的容器等应准备好。

多数情况行站立保定，先用 0.1%新洁尔灭液清洗阴门，然后用 2%利多卡因溶液滴入阴道穹隆黏膜进行表面麻醉。操作者戴灭菌乳胶手套，将导尿管顶端 3～5cm处涂灭菌润滑剂。一手食指伸入阴道，沿尿生殖前庭底壁向前触摸尿道结节（其后方为尿道外口），另一手持导尿管插入阴门内，在前食指的引导下，向前下方缓缓插入尿道外口直至进入膀胱内。对于去势母犬，采用上述导尿法（又称盲目导尿法），其导尿管难插入尿道外口。故动物应仰卧保定，两后肢前方转位。用附有光源的阴道开口器或鼻孔开张器打开阴道，观察尿道结节和尿道外口，再插入导尿管。接注射器抽吸或自动放出尿液。导尿完毕向膀胱内注入抗生素药液，然后拔出导尿管，解除保定。

三、公猫导尿法

先肌肉注射氯胺酮使猫镇静；动物仰卧保定，两后肢前方转位。尿道外口周围清洗消毒。操

作者将阴茎鞘向后推，拉出阴茎，在尿道外口周围喷撒 1%盐酸地卡因溶液。选择适宜的灭菌导尿管，其末端涂布润滑剂，经尿道外口插入，渐渐向膀胱内推进。导尿管应与脊柱平行插入，用力要均匀，不可硬行通过尿道。如尿道内有尿石阻塞，可先向尿道内注射生理盐水或稀醋酸 3～5ml，冲洗尿道内凝结物，确保导尿管通过。导尿管一旦进入膀胱，即有尿液流出。导尿完毕向膀胱内注入抗生素溶液，然后拔出导尿管。

四、母猫导尿法

母猫的保定与麻醉方法同母犬。导尿前，用 0.1%新洁尔灭溶液清洗阴唇，用 1% 盐酸地卡因液喷撒尿生殖前庭和阴道黏膜。将猫尾拉向一侧，助手捏住阴唇并向后拉。操作者一手持导尿管，沿阴道底壁前伸，另一手食指伸入阴道触摸尿道结节，引导导尿管插入尿道外口。

第五节　灌肠法

灌肠（enema） 是将某些药物、钡造影剂、营养液以及水等经肛门灌入直肠内的一种方法。

一、浅部灌肠法

是将液体等经肛门灌入直肠或结肠的方法，多用于治疗直肠或结肠的便秘。通过灌入药液使直肠、结肠膨胀，刺激并引起其收缩，促使粪便排出。本法也常用于结肠 X 射线对比、造影（灌入钡餐制剂）或用于直肠镜检查。也可用于治疗肝性脑病（灌注乳果糖）、食欲废绝（灌注营养剂）、狂躁不安（灌入镇静剂）和诊断某些疾病（灌氯化铵诊断肝功能）等，但这些较少用。

严重便秘的犬、猫灌肠时常表现不舒服而骚动，故有时应用镇静剂，必要时应全身麻醉。保定者抓住犬两后肢稍上方提举悬垂，让犬两前肢仍自然站立，并保定好犬头部，将犬尾拉向一侧。操作者将连接注射器、吊筒或灌肠器的胶管徐徐插入肛门至直肠 4～10cm（大犬 6～10cm，小犬 3～5cm）。然后一手将胶管同尾固定在一起，一手推动注射器或令助手提起吊桶或加压灌肠器将温热（40℃）液体灌入直肠内。灌注速度要慢（持续 3～5min），否则会引起呕吐，尤其是猫。灌注可重复进行，直至结肠粪便排空。必要时间隔 1h 或 24h 再灌肠。每次灌注量不易过多，否则也会引起呕吐或病情加重。每次灌注量按 22ml/kg 体重为宜。灌肠后用尾根压迫肛门 1～2min，最后解除保定。

二、深部灌肠法

对于肠套叠或扭转、胃内异物或食入毒物等，可采用深部灌肠，即将大量药液经肛门灌入前部肠管和胃内。但该方法危险性较大，临床上应慎用（易造成异物性肺炎或严重虚脱）。

可按浅部灌肠法保定。将药液加温至 38～39℃ ，可灌入肥皂水、0.01% 高锰酸钾溶液或生理盐水等。将溶液盛入灌肠器或吊桶内，助手将动物尾巴拉向一侧。操作者将灌肠器或吊桶上的胶管缓慢插入肛门内并轻轻向直肠内推进（幼犬 4～5cm、成年犬 8～10cm)。加压灌肠器或高举吊桶，先灌入少量液体软化肛门内和直肠内积粪，待排净积粪后再灌入大量药液，直至动物从口

中流出灌入的药液为止。灌入量：幼犬 800～1 000ml ，成年犬 1 500～2 000ml。

第六节 洗胃法

当犬、猫误食毒物或有毒成分后，为促进毒物的排出，可采取洗胃法。

该方法基本同胃导管投药。洗胃前先对动物进行镇静或麻醉，然后做气管内插管，以防止动物误咽。保定时应使动物头、胸部稍低些，但不能因腹腔内脏器官重力前移压迫膈肌影响呼吸。用开口器打开口腔，再用适宜的胃导管缓慢插入，直至胃内。洗胃可用温水、生理盐水或温水加吸附剂（如活性炭），如毒物已清楚，可适当加解毒剂，以提高洗胃效果。灌洗液量每次控制在 5～10ml/kg 体重，然后再放出或抽出灌洗液，可反复灌洗 10～15次，直至灌洗注液变清。因灌注次数多，量大，故洗胃时特别要注意动物的呼吸状态，防止发生异物性肺炎。

第七节 穿刺术

一、腹腔穿刺术

腹腔穿刺（abdominal paracentesis）指手术穿透腹壁，排出腹腔液体。多用于腹水症，减轻腹内压。也可通过穿刺，确定其穿刺液性质（渗出液或漏出液），进行细胞学和细菌学诊断，以及腹腔输液和腹腔麻醉等。

1. 穿刺部位　在耻骨前缘腹白线一侧 2～4cm 处。

2. 穿刺方法　动物侧卧保定，术部剪毛消毒，先用 0.5%盐酸利多卡因溶液局部浸润麻醉，再用套管针或 14号针头垂直刺入腹壁，深度 2～3cm。如有腹水经针头流出，使动物站起，以利液体排出或抽吸。术毕，拔下针头，碘酊消毒。

二、胸腔穿刺术

胸腔穿刺（thoracentesis）指从胸腔抽吸积液或气体。用于排出胸腔积液、观察积液性质、进行细胞学检查和细菌培养、冲洗胸腔和注入药物等。

1. 穿刺部位　病侧肩端水平线与第 4～7 肋间隙交点。若胸腔积液，其穿刺点在第 4～7 肋间下 1/3 处；气胸者，则在其上 1/3。

2. 穿刺方法　术部剪毛、消毒，用 0.5%盐酸利多卡因溶液局部浸润麻醉。动物站立保定为宜，也可侧卧保定。根据胸部 X 射线检查结果（是胸腔积液还是气胸），确定其穿刺点。选 12～14 号注射针头，其针座接一 6～8cm 长胶管，后者再与带有三通开关的注射器（20ml）连接。通常针头在欲穿刺点后一肋间穿透皮肤，沿皮下向前斜刺至穿刺点肋间。再垂直穿透胸壁。一旦进入胸腔，阻力突然减少，停止推进，并用止血钳在皮肤上将针头钳住，以防针头刺入过深损伤肺脏。然后，打开三通开关，抽吸胸腔积液或气体。

如胸腔积液很多，可用胸腔穿刺器（也可用通乳针代替）。穿刺前，术部皮肤应先切一小口，再经此切口按上述方法将其刺入胸腔。拔出针芯，其套管再插一长 30cm 聚乙烯导管至胸底壁。拔出针套，将导管固定在皮肤上。导管远端接一三通开关注射器，可连续抽吸排液。

三、心包穿刺术

心包穿刺(pericardicentesis)用于抽吸心包积液，以减少对心脏的压迫，也可用于检验心包液性质、注入药液、治疗心包膜炎症等。

1. 穿刺部位　左侧胸壁下 1/3 与中 1/3 交界处的水平线与第 4 肋间隙交点处。

2. 穿刺方法　动物用镇静剂后，右侧卧位保定。于第 4～6 肋间剪毛、消毒，局部用 1% 利多卡因溶液浸润麻醉。选 16～18 号静脉注射针，其针座套一根 6～10cm 长硬质胶管，后者再与三通开关注射器（20ml）接头相连。按胸腔穿刺方法将针头刺入胸腔（注射器保持负压），慢慢向心脏方向推进。当针尖接触心包时，可觉心脏搏动。继续进针，刺人心包，如有心包液进入注射器，证明穿刺正确。卸下注射器，将一细的聚乙烯导管经针头插入心包腔 5～6cm。拔出针头，用胶布将体外导管固定在皮肤上。再将导管与注射器连接，可连续抽吸心包液，冲洗心包腔和注入药液。抽吸量大时，应密切注意心脏功能变化，必要时，应用心电图仪予以监护。另外，穿刺过程中，应防止发生气胸。

四、脊髓穿刺术

目的是为了采取脊髓液进行化验来诊断某些疾病，也可向蛛网膜下腔内注射药物治疗某些疾病。

1. 穿刺部位　枕正中线与两个寰椎翼前外角隆起连线的交点上。经此点穿刺，针头进入寰枕关节的小脑延髓池内。

2. 穿刺方法　将动物进行全身麻醉，伏卧保定或侧卧保定，将头部保定于保定台的边缘上，头向腹面屈曲使颈部长轴垂直，以增大枕骨与寰椎之间的间隙。术部剃毛、消毒。针头垂直刺入皮下，经项韧带慢慢向深部推进。定期拔出针芯以观察脑脊液是否流出。穿刺针要防止左右移动，严格掌握垂直方向。进针中偶尔感到穿过硬脑膜的阻力感消失时，针端即进入小脑延髓池内。拔除针芯，脑脊液即可流出。若针头内流出血液而无脑脊液，说明刺破了椎骨静脉丛的分支，此时，应更换穿刺针头，重新穿刺。如果在脑脊液中出现了新鲜血液，应停止穿刺，等 24h 之后再重新穿刺。

在针进入小脑延髓池内，针孔内看到液体时，立即接上脊髓液压力计测定其压力，然后抽吸 2ml 脊髓液放入灭菌小瓶内。脑脊液的检查内容包括颜色、混浊度、细胞计数及分类和蛋白质的测定。必要时检查电解质含量，进行细菌计数和培养。穿刺完毕，拔下针头，术部消毒。术后 5～7d 内注意犬有无不良反应。犬的正常脑脊液见表 6-1。

表 6-1　犬的正常脑脊液

检查项目	正常范围
颜色	清亮无色
压力	3.192～22.876kPa（24～172mmHg）
细胞数	1～8×10^6 个/L（1～8 个/mm^3）
总蛋白	11～55mg/d
葡萄糖	61～116mg/d

五、膀胱穿刺术

膀胱穿刺（cystocentesis）用于因尿道阻塞引起的急性尿潴留，可缓解膀胱的内压，防止膀胱破裂。另外，经膀胱穿刺采集的尿液，可以减少在动物排尿过程中收集尿液的污染，使尿液的化验和细菌培养结果更为准确，也可减少导尿引起医源性尿道感染的机会。

1．穿刺部位　耻骨前缘 3～5cm 处腹白线一侧腹底壁上。也可根据膀胱充盈程度确定其穿刺部位。

2．穿刺方法　动物前躯侧卧，后躯半仰卧保定。术部剪毛、消毒， 0.5% 盐酸普鲁卡因溶液浸润麻醉。膀胱不充满时，操作者一手隔着腹壁固定膀胱，另一手持接有 7～9 号针头的注射器，其针头与皮肤呈 45°角向骨盆方向刺入膀胱，回抽注射器活栓，如有尿液，证明针头在膀胱内。并将尿液立即送检化验或细菌培养。如膀胱充满，可选 12～14 号针头，当刺入膀胱时，尿液便从针头射出。可持续地放出尿液，以减轻膀胱压力。穿刺完毕，拔下针头，消毒术部。

第八节　输血疗法

输血疗法（blood transfusion therapy）是利用输入正常血液进行补血、止血、解毒的一种治疗措施。通过输血可迅速增加血容量及防止血液凝固，特别对一些重危病例抢救尤为重要。但输血疗法是一种代价高，且具有潜在危险的一种治疗方法，因此，只有在非常必要时，才使用该方法。在治疗的每一步都必须辨认和纠正潜在的问题，否则输血的效果都只是暂时性的。

一、适应症与禁忌症

1．适应症　大失血、血浆损失过多、休克、贫血、出血性疾病（白细胞和血小板减少及纤维蛋白原减少）、白血病、蛋白质缺乏症及恶病质等。

2．禁忌症　严重的心脏疾病、肾脏疾病、肺水肿、 肺气肿、血管栓塞症及脑水肿等。

二、血型

目前已知犬有 8 个血型系列，其中 DEA1.1、DEA1.2 和 DEA7 血型能在无红细胞抗原的受血犬体内产生同种抗体，建议最好选择 DEA1.1、1.2 和 7 的阴性犬作为供血犬；猫有 A、B 两个红细胞抗原血型系统，但很少看到输血反应。

三、输血的适应性检查

第 1 次输血较安全。第 2 次以后的输血具有危险性，应预先做交叉配血试验。交叉配血试验方法有两种：一种是受血动物的血清与供血动物的红细胞反应；另一种是受血动物的红细胞与供血动物的血清反应。一般多采用前一种方法。试验时，供血和受血动物都应采集新鲜血液，取含有 4%红细胞（生理盐水 3ml 加血液 1 滴）的供血动物血液 2 滴于 7mm×60mm 的试管内，加人

受血动物血清 2 滴，混合后室温放置 15min，然后 1 000r/min 离心 1min，观察溶血与凝集与否。设置供血动物血清和同型红细胞对照管。试验管发生明显溶血或凝集的，为供血动物与受血动物的血型不相适合。

临床上，也可在大量输血前，先静脉输入少量（5～10ml）供血动物血液，5min 后观察有无反应。或采用简易的“三滴法”配血试验：取供血动物 1 滴血液、受血动物 1 滴血液及 1 滴抗凝剂于载玻片上，混合后肉眼观察有无凝集。若无凝集，则可以输血。

四、供血动物的选择

供血动物必须通过临床、血液学、血清学等方面的严格检查。选择犬、猫应为成年，健壮，无传染病、寄生虫病、血液病、中毒病等，完成免疫注射，发育成熟而不过于肥胖的动物。如为母犬或母猫，应未怀孕过或已阉割。动物医院有条件时可饲养此类供血犬、猫，便于管理和采血，以确保血源的质量。

五、采血方法

采血应该在严格的无菌条件下进行，可用装有抗凝剂的注射器直接从供血动物的颈静脉或左心室采血。也可由颈动脉一次性放血。颈静脉和左心室采血量不应超过 22ml/kg 体重，15kg 体重的犬每次可采取 200～250ml；猫每次可采取 60ml 左右，每隔 3 周采血 1 次。

六、血液贮存

血液贮存的目的是防止血凝，延长红细胞在体外保存时间，从而保持离体血的活力，保证血液内的成分、血细胞的形态结构基本无变化。为了保持血液稳定不至凝结，必须在受血瓶（或采血注射器）内加入某种抗凝剂，常用的抗凝剂有以下几种。

1. 3.8%～4%枸橼酸钠溶液　它的渗透压与血液基本相等，抗凝时间较长，在 4℃ 冷藏条件下，7d 内不丧失其理化和生物学特性。应用时它与血液的比例为 1:9。

2. 枸橼酸葡萄糖合液（ACD 液）是犬血最常用的抗凝剂。它既能抗凝，又是较好的血液保养液，同时也能供给血细胞能量和保持一定的 pH，以维持生命。处方为 枸橼酸钠 枸橼酸 葡萄糖（注射用）重蒸馏水＝1.33:0.47:3.00:1 000.00 ，灭菌后备用。每 100ml 血液中加入 ACD 液 25ml。红细胞在这种保养液（4℃）贮存 15～17d，仍保持其活力。如超过 17d，可分离血浆继续贮藏。

3. 肝素　能抑制凝血酶原和凝血酶的形成，且可和凝血酶发生抗凝作用。应用时可在 100ml 血液中加肝素 10mg，因肝素抗凝维持时间较短，故肝素血不能长期保存，应于 24～48h 内输用。

七、输血方法

1. 输血途径　有静脉内、动脉内、腹腔内、骨髓内、肌肉或皮下等输血途径。犬、猫最常用的是前后肢静脉内输入，也可采用颈静脉输血。

（1）静脉内输血：用 20 号针头刺入颈静脉或小隐静脉，先注入生理盐水 5ml 然后接上贮血瓶，以 5～10ml/min 的速度注入血液。

（2）动脉内输血：急性休克时最适用动脉输血。犬用股动脉，注射压比患犬的动脉压高266.64Pa（20mmHg）为好，50～100ml/min为宜。

（3）骨髓内输血：在不能使用血管的情况下，可将血液注入胸骨或长骨的骨髓内。

2.输血量及输入速度　静脉输血的量和输入速度必须适当。输血过量或过快，可加重心血管负担，引起肺水肿及急性充血性心力衰竭。特别是高度贫血动物的输血，更应注意。犬一次最大输血量为全血量的10%～20%，一般5～7ml/kg体重或10～20ml/kg体重。一般输血量可按小动物体重的1%～2%输入。也可按下列公式计算：

$$输血量=受血者体重（kg）\times 40（犬）或30（猫）\times \frac{期望PCV值（\%）-受血者PCV值（\%）}{供血者PCV（\%）}$$

临床上常于输血前给犬肌肉注射地塞米松10～20mg，可减轻输血的不良反应。

输血速度，犬开始15min内应慢，以后加快。急性大出血时，可按100ml血用5～6min输入的速度，一般以5ml/min为宜。猫正常输血速度为1～3ml/min。

八、输血种类

根据输入的成分可分为输全血、输红细胞、输血小板、输粒细胞、输血浆等。这些方法各有利弊，应按临床实际选择应用。

（1）输入红细胞：用生理盐水等悬浮的红细胞溶液因无血浆成分存在，减少了心血管系统的负担，对高度贫血、溶血性疾病、老龄及衰弱的动物，具有较高的安全性。

（2）输入血浆成分：可代替全血用于补充循环血量，也可作为抗体输入，适用于大面积烧伤和严重下痢等。

（3）输血小板：指输入富含血小板的血浆，适用于血小板减少症、恶性肿瘤和再生障碍性贫血等，也可减少手术中出血。

九、输血反应

1.原因

（1）发热反应：是输血易发生的一种反应。主要是由致热原引起，这可能是血液保存液和采血用具被污染，或因免疫反应引起。

（2）过敏反应：主要是抗原抗体反应，活化补体和血管活性物质释放引起。

（3）溶血反应：当输血配血不当和输血技术不过关，在输血过程中或输血后出现红细胞大量破坏。是一种比较严重的输血反应。

2.症状　主要表现发热、不安、眼睑浮肿、呕吐、流涎、恶寒战栗、心悸亢进、痉挛、荨麻疹、呼吸困难、血红蛋白尿及黄疸等。

3.处置　当出现副作用时，应立即停止输血，注射强心剂、高渗葡萄糖溶液、碳酸氢钠溶液、肾上腺素溶液及糖皮质激素类药物如地塞米松等。在肝脏机能障碍时，可注射蛋氨酸、葡萄糖酸钙、葡萄糖溶液及维生素B、维生素C、维生素K等。发生过敏反应时，可注射抗组胺制剂、可的松及钙制剂等。此外，还应对症治疗。

4. 预防　①使用的器具、器材等一切物品要严格消毒；②检查血液的适应性，应做交叉配血试验；③如用同一供血犬反复输血时，应在 2～3d 以内施行，不能间隔 5d 以上；④严格地检查血液状态；⑤使用新鲜血液输血；⑥使用良好的抗凝剂；⑦注意输血量和输血速度；⑧输血前先用抗组胺药。

第九节　氧疗法

氧疗法（oxygen therapy）的对象主要是指那些组织供氧不足的动物。但组织缺氧主要是由于血流太慢或血中氧气浓度下降的原因。氧疗法的目的是增加动脉血氧的张力，促使脑和其他组织氧张力恢复到正常水平。适用于因通气不足的低氧血症。在小动物临床上，多用于垂危病例抢救，手术过程中和各种类型的缺氧症。

一、适应症

1. 中枢性急性呼吸衰竭　各种原因引起中枢、外周神经和神经肌肉接头处的抑制，如脊髓损伤、破伤风及麻醉药过量等，均可引起。

2. 呼吸道和肺部病变　适用于肺充血、肺水肿、大叶性肺炎、异物性肺炎、气胸、上呼吸道堵塞。

3. 循环系统衰竭　如心力衰竭、心肥大、心脏瓣膜病、心脏丝虫病、急性失血、严重贫血、休克、高铁血红蛋白症等。

4. 胸部损伤或胸腔手术　可引起一侧性气胸，发生呼吸困难。

5. 组织中毒性缺氧　如亚硝酸盐、磺胺药等氧化剂化合物中毒，虽然中毒的细胞不能利用氧，但应给氧治疗。

6. 贫血性缺氧　需输血治疗，但仅 Hb 异常（碳氧 Hb）时，输氧仍是有用的。

二、给氧方法

1. 鼻导管给氧法　本法适用于脾气温驯，易与兽医配合的动物。此法需要一个贮氧瓶和医用流量表、一根橡皮胶管，也可用雄性犬猫导尿管。一端接于流量表，另一端直接插病犬、猫的鼻咽腔或气管内。气导管的中间应安装一个盛水的玻璃瓶，对氧进行湿化。使用时，先打开氧气瓶上的阀门，从流量表上的压力计可观察到瓶内氧气的压力，然后慢慢打开流量计上的旁栓，观察每分钟的输出量。氧气流量通常以 4～6L/min 为宜，可使吸入氧浓度达到 30%～45%.

2. 气管穿刺给氧　此法适用于病情较重的动物。选一粗的套管针经皮肤穿透环甲韧带或在两气管环间穿入气管，将一长（20～30cm）的柔软导管经套管针插入气管至气管的中段，并拔出套管针。导管前端侧壁多孔，后端接给氧装置，按 2～4L/min 输氧。危急动物必要时可进行气管切开，插入导管给氧。

3. 氧舱给氧法　此法尤其适用于清醒的幼犬或猫，患慢性肺部疾病或其他原因所引起的低氧血症需长期氧治疗的小动物也可用。将犬的头部或整体放入氧舱内。舱内氧气的浓度，可根据

病情的需要进行调节，一般舱内氧气浓度应保持在 40%～60% 。可同时混入 1.2%以上的二氧化碳，对兴奋呼吸中枢有明显作用。

三、注意事项

氧气是一种干燥气体，吸氧时应进行湿化（35%～50%），如不经湿化直接进入呼吸道，可使呼吸道黏膜干燥和分泌物黏稠，有损纤毛运动。

输入纯氧的时间不能超过 12h，否则可引起氧中毒或“氧烧伤”，使肺泡膜受刺激和变厚，从而减弱氧和二氧化碳的正常弥散作用。

输氧后如病情仍不能缓解，可能给氧不当。应仔细检查给氧导管有无阻塞，或氧流量过大、浓度过高而产生呼吸抑制。

第十节 麻醉术

麻醉术（anesthetic technique）的目的在于安全有效的消除手术疼痛，确保人和动物安全，使动物失去反抗能力，为能顺利手术创造良好的条件。也是小动物疾病诊疗的重要环节。现今兽医临床麻醉大体分为三类，即全身麻醉、局部麻醉和电针麻醉。小动物临床上多用全身麻醉，局部麻醉较少用。

一、局部麻醉

局部麻醉（local anesthesia）是借助局部麻醉药的作用，选择性地作用于感觉神经纤维或感觉神经末稍，产生暂时的可逆性的感觉消失，从而达到无痛手术的目的。局部麻醉简便、安全，适用范围广，可在不少手术上应用。

（一）表面麻醉

将药液滴、涂或喷洒于黏膜表面，让药液透过黏膜，使黏膜下感觉神经末梢感觉消失。一般选用穿透力较强的局麻药，如 1%～2%丁卡因（常用于眼部手术）、2%利多卡因（常用于猫气管插管前的咽喉表面麻醉）等。该方法广泛用于眼、鼻、口腔、阴道黏膜的麻醉。

（二）浸润麻醉

将药液多点注射到皮下、黏膜下或深部组织内，使药液扩散麻醉周围组织中的神经纤维和末梢，使其失去感觉与传导刺激的作用。常用 0.25%～1%普鲁卡因或 0.5%～1%利多卡因溶液。为了减少药物吸收的毒副作用，延长麻醉时间，常在药物中加入适量的盐酸肾上腺素。

（三）传导麻醉

将药液注入神经干周围，使该神经干所支配的区域产生麻醉作用，又称神经干阻滞麻醉。其优点是用药量少，麻醉的范围广。常用 2%～3%普鲁卡因或 1%～2%利多卡因溶液。可用于睑神经、臂神经丛等的传导麻醉。

（四）椎管内麻醉

是将药液注入椎管内的麻醉方式。

1. 硬膜外腔麻醉　即将局麻药注入硬膜外腔。本法可用于不适宜全身麻醉的腹后部、尿道、

直肠或后肢的手术及断趾、断尾等。尤其适用于剖腹产。动物麻醉前用药镇静后，多施右侧卧保定（也有人习惯站立或背紧靠诊疗台缘，背充分屈曲，增大椎间间隙，胸卧保定）。麻醉部位是最后腰椎与荐椎之间的正中凹陷处，大型犬的断尾可在第 1～2 尾椎间实施。选择髂骨突起连线和最后腰椎棘突的交叉点，局部剪毛、消毒，皮肤先小范围麻醉。用 4～5cm 长的注射针在交叉点上慢慢刺入，在皮下 2～4cm 深度刺通弓间韧带时，有“扑哧”的感觉。若无此感觉，则是刺到骨上，可拔出针改变方向重新刺入。如有脊髓液从针头流出，是刺入蛛网膜下腔所致，把针稍稍拔出至不流出脊髓液的深度即可，注入局醉药。2%普鲁卡因，0.5ml/kg体重，用于骨折的整复；0.25ml/kg 体重，用于尾部、阴道、肛门的手术。

2. 蛛网膜下腔麻醉　即将局麻药注入蛛网膜下腔，麻醉脊髓背根和腹根的麻醉方法。腰椎穿刺点位于腰荐结合，最凹陷处。腰椎穿刺时，针头经过的层次分别为皮肤、皮下组织、棘上韧带、棘间韧带和黄韧带时会出现第 1 个阻力减退感觉。继续缓慢推进针头，待针头穿过硬脊膜和蛛网膜时，可出现穿刺过程中的第 2 个阻力减退感觉。拔下针栓，即见有脑脊液从针孔中流出。当判定穿刺正确后，接以吸有 2%普鲁卡因的注射器，缓慢注入 5～10ml，然后再回吸脑脊液，若能畅通抽出，针头可一起拔下。经 3～10min，便可进行腹部、会阴、四肢及尾部所有手术。

二、全身麻醉

全身麻醉（general anesthesia）是指用药物使中枢神经系统产生广泛的抑制，暂时使动物机体的意识感觉、反射活动和肌肉张力减弱和完全消失，但仍保持延髓生命中枢的功能，主要用于外科手术。

根据麻醉药物种类和麻醉目的，给药途径有吸入、注射（皮下、肌肉、静脉、腹腔内）、口服、直肠内注入等多种。全身麻醉时，单用一种麻醉药效果不理想，应采用两种以上药物合并麻醉。常用全身麻醉药有以下几种。

(一)常用吸入麻醉药

1. 乙醚　是液体挥发性麻醉药，其挥发的气体状态经呼吸道吸人体内产生麻醉。其优点是易于调节麻醉深度和较快地终止麻醉。但需要特制的空气麻醉机或密闭式循环麻醉机。该药物是最古老的吸入麻醉药之一。由于其易燃、易爆、麻醉性能差、诱导和苏醒期长等缺点，已被淘汰，但可用于啮齿类动物麻醉。

2. 氟烷　为一种氟类液体挥发性麻醉药。本药有水果样香味，无刺激性，易被动物吸入，也不易燃易爆。该药麻醉性能强、诱导和苏醒均快。是兽医临床最常用的吸入麻醉药。该药因麻醉性能强，对心肺有抑制作用，故在麻醉中严格控制麻醉深度。为减少麻醉用药量，吸入麻醉前，需要麻醉前用药和麻醉诱导（多用 25%硫喷妥钠溶液）。临床上常与氧化亚氮或其他非吸人性麻醉药并用。

3. 安氟醚　为一种氟类吸入麻醉药，无色、透明，具有愉快的乙醚样气味，动物乐于接受。麻醉性能强（MAC犬猫分别为 2.2%和 1.2%），但比氟烷、异氟醚弱。诱导和苏醒均迅速。南京农业大学动物医院在临床上犬安氟醚麻醉已应用多年，麻醉效果较好。如果没有精制安氟醚挥发器，也可用乙醚麻醉机挥发器替代。麻醉时，去除其挥发器内棉芯，注入 5～10ml 安氟醚。可

通过调整挥发器档次，控制麻醉深度。

4．异氟醚　是一种新的氟类吸入麻醉药。有轻度刺激性气味，但不会引起动物屏息和咳嗽。麻醉性能强，其 MAC 犬、猫分别为 1.28％、1.63％。血压下降与氟烷、安氟醚相同，不过心率增加，心输出量和心搏动减少低于氟烷。对心肌抑制作用较其他氟类吸入麻醉药为轻，不引起心律失常。本药对呼吸抑制明显，苏醒均比其他氟类吸入麻醉药快，更易控制麻醉深度。异氟醚在体内代谢很少，故对肝、肾影响更小。

(二)非吸入麻醉药

1．盐酸氯胺酮　本药是一种较新的快速作用的麻醉剂。兽医临床广泛用于猫，但不适用于犬，因对犬中枢神经系统产生较强的兴奋作用。该药可选择性地抑制大脑联络系统，注射后对大脑皮质和丘脑具有抑制作用，受惊扰仍能醒觉，并表现有意识的反应。临床上主要用于保定和一些小手术，也可用于简单的开腹手术。

用药前 15～20min，先用硫酸阿托品 0.04mg/kg 体重皮下注射，可以防止流涎。肌肉注射盐酸氯胺酮 20～30mg/kg体重，可维持 20～30min。盐酸氯胺酮单独使用有轻度抑制呼吸作用和肌肉松弛不充分的缺点，因此，可配合应用 846 合剂或龙朋等，其麻醉效果更好。

2.硫喷妥钠　为超短时作用型的巴比妥类麻醉药，脂溶性高，易透过血脑屏障，注射后迅速产生麻醉作用，故本品多用于麻醉诱导。又因药物很快进入脂肪组织，使脑组织和血液浓度显著降低，麻醉作用时间短。但可用小剂量反复注射以延长所需的麻醉时间。常配成 2.5％的硫喷妥钠溶液静脉注射。麻醉诱导剂量为 8～10mg/kg 体重，手术剂量为 20～30mg/kg 体重。先快速注入 1/3 剂量，然后停药 30～60s，余下的药量可在其后的 1～2min 内注完。用 13～17mg/kg 体重的剂量，可产生 7～10min 的短暂麻醉，适于做 X 射线摄影、小手术、各种检查。根据临床麻醉深度，可小剂量重复注射，可持续麻醉数小时，但苏醒期延长。

硫喷妥钠只能静注，皮下或肌注均具有刺激作用，并可引起组织腐蚀。若误入血管周围组织，应将等量的 1％盐酸普鲁卡因注入该部，或注射加入透明质酸酶的生理盐水以稀释药物和促进吸收。

静注速度太快，可抑制血管运动中枢，导致血管扩张而使血压突然下降。对硫喷妥钠已恢复自主运动又快速静注葡萄糖时，有 11％的犬可再现麻醉状态。乳酸钠和肾上腺素也可增加“睡眠时间”。

3．二甲苯胺噻嗪（龙朋）与盐酸氯胺酮合并　预先皮下注射硫酸阿托品 0.03～0.05mg/kg 体重和二甲苯胺噻嗪 1～2mg/kg 体重，10～15min 后，肌肉注射盐酸氯胺酮 5～15mg/kg 体重。

4．乙酰丙嗪与盐酸氯胺酮合并　皮下注射硫酸阿托品 0.03～0.05mg/kg 体重和肌肉注射乙酰丙嗪 0.3～0.5mg/kg 体重。10～20min 后注射盐酸氯胺酮 5～15mg/kg 体重时，可维持 40～60min 的中度麻醉；注射 16～20mg/kg 体重时，可维持 60～120min 的深度麻醉。

第十一节　气管内插管法

气管内插管（endotracheal intubation）主要用于动物全身麻醉，保证有足够的通气、吸入挥发性麻醉药、便于人工呼吸和防止唾液或胃内容物误入气管等。

(一)材料与设备

1. **气管插管** 通常由橡胶或塑料制成，是一个弯曲的末端为斜面并与麻醉环路相结合的管子。要根据动物个体的大小，选择合适的气管插管。选择气管插管时尽量使用口径较大的，具体规格如表6-2：

表6-2 气管插管与动物体重关系

体重（kg）	口径（mm）	体重（kg）	口径（mm）
2～4	4～5	7	6
9	7	12～14	9～10
16～18	11～12	20～25	12～14

2. **套囊** 是防止漏气的装置，附着在气管插管壁距开口斜面2～5cm处，长4～5cm不等。套囊接有30～40cm长的细乳胶管。当气管插管插入气管后，用空注射器连接细乳胶管的另一端并注入空气，使套囊充气，使套囊与气管壁可紧密接触，而不漏气。

3. **牙垫** 为一硬塑料管，管的内径略大于气管插管的外径。当气管插管经口腔插入后，将牙垫从气管插管的一端套入，送入口腔内达最后臼齿处，另一端在口腔外固定。

4. **喉镜** 将喉镜叶片插入口腔，暴露声门裂，进行明视插管。

5. **麻醉机装置**

(1) 氧气瓶：内装高压液化氧气，经减压器与高压胶管进入流量表。

(2) 流量表：气化氧经流量表进入呼吸囊内。每分钟放出的氧气流量可直接从流量表上读出。

(3) 氧气快速阀门：是呼吸囊充气的快速阀门，开放后便有大量氧气不经流量表直接进入呼吸囊内。

(4) 呼吸囊：可通过挤压该囊控制呼吸，也可贮存气体。呼吸囊随动物自发呼吸而起伏。呼吸囊的大小应与动物个体大小成正比。具体关系如表6-3：

表6-3 呼吸囊大小与动物体重关系

体重（kg）	大小（L）
7～18	1
19～35	2
36～50	3

(二)插管方法

插管前应进行麻醉前给药（阿托品、镇静、镇痛药）和诱导麻醉（静脉注射硫喷妥钠）。

1. **明视插管** 犬正常的头部位置为口腔轴与气管轴成90°角，将犬嘴上举可使两轴的角度趋近180°。这时，把喉头下压，舌稍拉向前，易将气管插管插入气管。

犬气管内插管时，主要取胸卧位，如操作者熟练，也可取侧卧位或仰卧位。在助手帮助下，头仰起，头颈伸直，打开口腔，操作者一手拉出舌头，另一手持喉镜柄，并将喉镜叶片伸入口腔压住舌基部和会厌软骨，暴露声门。选择适宜气管插管，在其末端涂润滑剂后，沿喉镜弧缘插入喉部，并经声门裂，将其插入气管。如咽喉部敏感妨碍插管，可用2%利多卡因溶液或追加硫喷妥钠，再插入。轻压胸侧壁，如气流从气管插管喷出，或触摸颈部仅一个硬质索状物，提示插管

已插入气管，否则应拔出重插。气管插管插至胸腔入口处为宜。其插管后端套入牙垫或用纱布绷带固定在上颌或下颌犬齿后方，以防滑脱。然后用注射器连接套囊的胶管端注入空气，使套囊充气，封闭套囊与气管壁之间隙，连接麻醉机及人工呼吸装置。每隔 30～45min，将充气的套囊放气减压，稍等片刻后再充气，以防止气管黏膜的压迫性坏死。

2. 气管切开插管　如上、下颌骨折、口腔手术，不能经口腔气管插管时，可做气管切开插管。其优点是减少呼吸阻力，又能较顺利地排除气管内分泌物。

第十二节　消毒和灭菌法

在小动物外科手术过程中，病原微生物易进入手术创而引起外科感染。手术创可以通过空气、飞沫、接触、术后切口污染等感染，故必须采取一切有效的消毒与灭菌措施，防止术部感染。消毒是指应用适当的化学药品杀灭或抑制病原微生物的活动；灭菌是以物理方法消灭与手术区或伤口接触物品上的病原微生物。

一、化学消毒法

化学消毒法指用化学药品杀灭细菌。适用于手术人员手、臂、动物术部、体表及腔洞黏膜的消毒，也可用于手术器械、诊疗用具及其他不宜热力灭菌的物品（各种窥镜的光学部件、橡胶制品、塑料薄膜和各种导管等）的消毒。化学消毒无需特殊设备，使用方便，但作为灭菌手段并不理想，尤其对某些细菌芽胞往往难以杀灭。

(一)溶液浸泡法

将干净的金属器械、玻璃制品、搪瓷器械洗净，浸泡于 0.1%新洁尔灭溶液 30min 即可；也可浸泡于 0.1%洗必泰或 0.1%度米芬溶液 10min。手术人员手、臂消毒常用 0.1%新洁尔灭溶液浸泡 5min。

(二)棉球涂擦法

常用 3%～5%碘酊和 70%酒精溶液制作碘酊棉球和酒精棉球涂擦术部和黏膜。小动物皮肤对碘酊敏感，国外多用聚烯吡酮碘（povidone-iodine）作为局部消毒药。

(三)气体熏蒸法

1. 福尔马林一高锰酸钾熏蒸　将福尔马林溶液（1～2ml/m^3）倒入高锰酸钾内，比例为 1∶2 倒入后紧闭门窗 6h 以上。

2. 乳酸熏蒸按 80%乳酸 12ml/100m^3，倒入容器中，放在点燃的酒精灯上，待水蒸发完毕将火熄灭，紧密门窗 30min 后，再开窗通风。

二、物理灭菌法

(一)温热灭菌法

1. 煮沸灭菌法　将准备好的器械、缝线等放入煮沸消毒器内(或饭盒、铝锅内),加入冷水煮沸。在正常气压下，水煮沸 100℃,10～15min 后即可杀死一般细菌；器械物品煮沸时间不得少于 15min。对橡胶制品、缝(丝)线等可在水煮沸后放入,缩短灭菌时间至 10min,否则影响质量。

为了提高水的温度，可在水中加入碳酸氢钠，使之成为 2%的碱性溶液，可提高水温达 102～105℃，既可加强灭菌力，又可防止金属器械生锈。

2. 蒸汽灭菌法　是用流动蒸汽进行灭菌的方法，可用蒸笼蒸需要灭菌的物品。由于温度不能达到 100℃，所以灭菌效果与煮沸法相似，但对于不能湿煮的物品，在没有高压蒸汽灭菌的条件时，可以应用。灭菌时间从水沸开始计算蒸 1～2h。

3. 高压蒸汽灭菌法　用饱和水蒸气在高温高压下杀死细菌，是目前最有效的灭菌方法。手术器械包好，敷料如绷带、纱布、脱脂棉、手术创布等分别包好，放入金属贮槽内，打开侧孔，利用高压蒸汽灭菌器消毒。通常用两个大气压（即 15 磅压力或 2.06×10^5Pa ）消毒 20～30min 即可，灭菌后将贮槽侧孔关闭，可保存两周。

4. 火烧灭菌法　在紧急情况下，可用于搪瓷钢精盆罐的灭菌。盆罐内倒入少许 95%酒精点燃，至酒精烧尽。

(二)紫外线照射灭菌法

主要用于手术室的空气灭菌。常用波长 230～254nm 的紫外线，只能杀死物品表面的细菌，对没有照射到的部位无灭菌作用。

第十三节　手术基本操作技术

一、组织切开

组织切开指用锐性分离的方法将组织分离开，是显露术野的重要步骤。

(一)选择切口的要求

(1) 切口应尽可能靠近病变部位，最好直接到达手术区。

(2) 切口应与局部重要血管、神经走向接近水平，以免损伤这些组织。

(3) 确保创液及分泌液的引流通畅。

(4) 二次手术时，应避免在疤痕上切开。

(二)操作注意事项

(1) 切口大小要适宜。

(2) 皮肤的切开：手术刀与皮肤垂直，力求一次完成切开皮肤。犬猫皮肤移动性较大，多采用皱壁法切开。

(3) 组织层次分明：按解剖层次分层切开，由外向内切口大小相同、整齐。

(4) 皮下结缔组织和深筋膜切开与分离：多用钝性分离，配合锐性切开，严防损伤大血管和神经干。

(5) 肌肉的切开：尽量沿肌纤维方向钝性分离，这样易于缝合和愈合。

(6) 腹白线的切开：应先用镊子夹起腹白线两侧组织作一小切口，然后插入有沟探针或手术镊，用手术刀反挑式切开腹膜或用钝头剪剪开腹膜，防止损伤内脏。

(7) 肠管的切开：应将病变肠管引出创外，做好隔离，严防污染。

(8) 骨组织切开：应先锐性切开骨膜，再钝性分离，尽可能保持骨膜完整性，有助于骨组织愈合。

二、组织分离

组织分离指用锐性或钝性分离方法将组织分离开，充分显露术野。

1. 锐性分离　多用手术刀或手术剪将组织切开或剪开。不同组织有不同锐性分离方法，如小动物皮肤多用皱襞切开，或紧张切开。

2. 钝性分离　用刀柄、止血钳、手指等插入组织间隙内，用适当力量剥离、推开周围组织。

3. 硬组织分离　主要指骨组织的分离，多用骨科器械（如骨锯、骨钻、骨凿、骨钳、骨膜剥离器等）将其锯断、凿开、钻孔等。

三、止血

1. 纱布块止血　适用于毛细血管渗血和小血管出血。用温生理盐水纱布块压迫出血处数秒，即可止血。

2. 钳夹止血　适用于小血管出血。用止血钳前端夹住血管断端止血。应垂直钳夹血管，减少组织损伤。

3. 结扎止血　适用于明显、较大的血管出血，是最可靠的一种止血方法。根据出血血管大小，在止血钳钳夹断端血管后，用缝线进行单纯或贯穿结扎止血。

4. 电凝和烧烙止血　电凝止血适用于浅表小出血或不易结扎的渗血。用止血钳夹住出血点，将高频电刀或电凝器与止血钳接触，待局部发烟即可。也可用电凝器直接与出血组织接触止血。烧烙止血适用于出血面积较大或出血部位较深的小血管或渗血。将电烙铁或其烙铁烧得微红，接触或稍触压出血处，并迅速移开。

5. 局部药物止血　常用明胶海绵或 0.1%肾上腺素、1%～2%麻黄素溶液浸湿纱布压迫止血。

四、缝合

（一）缝合材料

临床上最常用的是丝线（不吸收），组织抗张力强，价廉，易消毒，使用方便，打结确实。可根据组织张力大小，选择不同型号的丝线。肠线为可吸收缝线，临床上也较常用。普通肠线 4～5d 即失去作用，铬制肠线 10～20d 仍能保持抗张力。肠线常用于胃肠道、泌尿生殖道的缝合。尼龙线为不可吸收，抗张力比丝线强，组织反应也小。单丝尼龙线常用于血管缝合，多丝尼龙线多用于皮肤缝合。但该线较硬，打结易滑脱，故常采用三重结打结。不锈钢丝，张力强，对组织不起炎症反应，临床常用于固定骨折和缝合张力大的组织，如筋膜、肌腱等，也可用于皮肤缝合，以防其被犬猫舔断，创口裂开。

（二）缝合方法

1. 单纯对合缝合法　分为间断缝合和连续缝合。前者又分为结节缝合、减张缝合、“8”字形缝合等；后者分为单纯连续缝合和锁边缝合两种；

2. 内翻缝合　将缝合组织的边缘内翻，使缝合组织的表面平滑，多用于胃肠、膀胱等的缝合。内翻缝合也可分为连续内翻、缝合间断内翻缝合、连续水平褥式内翻缝合和烟包缝合；

3. 外翻缝合　是将缝合组织的边缘向外翻出，使缝合处内面保持平滑。外翻合可分间断垂直褥式缝合和间断水平褥式缝合。常用于皮肤、腹膜、血管等的缝合。

(三)打结

1. 打结的种类　方结（又称平结）是最常用的结，是用两个方向相反的单结组成。外科结是将第一结扣线缠绕两次，其摩擦面较大，不易松开。三重结是打好方结后，再打一与第一结方向相同的结。

2. 打结的方法　分器械打结、单手打结和双手打结三种。小动物手术常用器械打结。不论采用何种打结方法，都要在结扎时使两个牵拉点与结扣点尽量成一条直线，而且两端拉力相等。

(四)注意事项

(1) 应根据组织的解剖层次分层缝合，不要遗留残腔。

(2) 缝合时，应使缝针垂直刺人和穿出，拔针时要按针的弧度方向拔出。

(3) 针距要整齐、相等。

(4) 打结线的松紧度，应视不同组织而异，如肠管缝合，不能过紧，否则易撕裂组织；皮肤缝合打得过紧，皮肤易内翻等。

(5) 较长的切口缝合，可先在切口中间缝合 1 针，再在两段中间缝合，这样可使切口缘对合整齐，防止吻合口皱褶。

第十四节　引流法

引流（drains）指将创口、体腔或其他感染部位的液体引出体外以进行治疗的方法。引流的目的是闭塞死腔，除去异物，促进创口愈合。但是，如果引流不当，也会引起感染和并发症。因此，每次手术是否需要引流，应严格掌握适应症。

一、适应症

一般用于手术之后防止创内出血、炎性渗出，以免形成血肿或渗出物积聚而继发感染；也用于创口严重感染，或已形成脓肿，可使其及时排出，促使创口尽早愈合；创口深难以缝合，可在腔底部放置引流物，有利渗血和渗液排出，防止形成死腔；胃肠手术时，尤其是污染严重的胃肠道缝合或吻合，腹腔内安置引流管，防止腹腔感染；胸腔手术后，为了减压，放置胸腔闭式引流管，除排气、排液外，还有利于肺的膨胀。

二、常用引流方法

1. 纱布条引流　有药液纱布条（用药液浸泡灭菌纱布条而制成）和凡士林纱布条（将纱布条浸入适量凡士林，高压灭菌制成）。纱布条只有当其纤维能吸收或渗出物缓慢地从创内流出时，才具有引流作用。一旦纱布饱和（仅数小时），渗出液凝固或沉积在纱布上，就会阻碍引流，故现在纱布条用于引流较少，仅适用于一般切口的引流，多用于维持创腔的开放。

2. 橡皮管引流　也称彭罗斯氏引流法（penrose drain），是最常用的一种引流法。橡皮管软

而有弹性，管壁薄，其直径为 0.64～2.54cm 不等，管壁上有若干个孔。液体借助重心和毛细管作用而引出。也可用乳胶管和硅胶管代替，在其一端管壁上剪若干个小洞。

3. 双腔管引流　又称积液引流，多用于腹腔引流。由粗细不同的两根橡皮管制成，内、外管壁有若干小孔。使用时，将引流管外口连接于吸收器收集引流液。这种引流管，由于粗细管之间有空隙，允许空气进入，因而抽吸时不会吸附周围组织，能保证引流通畅，适用于腹腔内较多积液的引流和腹膜透析等。

4. 胸腔闭式引流　胸腔是一密闭的、呈负压状态的体腔。引流时，为使胸腔不与大气相通，常用“水封瓶”的方法将引流管淹没在水中，与大气隔绝，即保证胸腔负压状态，又可引出气体或液体。

装置方法：用 2 000～3 000ml 磨口玻璃瓶塞上密封的橡皮塞。一瓶塞入长短两根玻璃管，长的插至瓶底，短的通过瓶塞即可。另一瓶塞穿入三根玻璃管，长管一根伸至瓶底，短管两根仅穿过瓶塞下方。前者长管接胸腔引流管，短管与后者一短管连接。后者长管与外界相通。各装置均保证无菌和不漏气。由于此种装置与吸引器连续轻度负压吸引，有助于胸腔内积液和空气的排出。

三、引流护理及注意事项

(1) 凡未感染的引流，应严格无菌操作，防止污染。观察和记录每种引流液的性质、颜色和数量。

(2) 每天更换敷料和绷带，若引流量多，应增加更换次数。

(3) 犬、猫应套上颈圈，以防咬掉引流材料。

(4) 引流管放置正确。切口内引流时，应将引流物放在切口较低的一端。体腔内引流时，必须放在最低的部位和接近需要引流的部位，但不要直接压迫血管和神经。同时，体腔内引流时，引流物最好不经过手术切口，以免使切口感染裂开，应在切口旁作一切口引出引流管。

(5) 引流管固定确实。不论是深部引流，还是浅部引流，都需要在体外固定。以防脱出或掉人体腔，一般浅部引流物可用别针固定；深部引流物需要缝线固定于皮肤上。要经常保持引流通畅。否则不仅达不到引流目的，反而有害。因此，要及时检查引流管，注意其不要被血凝块和坏死组织所堵塞。当引流的液体量确实减少时，应及时拔除引流管。

第十五节　绷带包扎法

包扎是将绷带等材料固定在受伤部位以达到加压止血、保护创面、防止自我损伤、限制活动及促进创口愈合的治疗方法。绷带有纱布绷带、棉布绷带和弹力绷带等多种。

一、绷带

1. 纱布绷带　是一种轻便的、保护性的绷带，常用来保护撕裂的伤口和外科切口，并提供一种最低限度的支撑力。有多种规格，长度一般 6cm，宽度有 3、5、7、10 及 15cm 不等。可根据临床实际选用不同规格的纱布绷带。使用时防皱褶、滑脱。

2. 棉布绷带　按上述规格用本色棉布制成，由于坚固耐用，不变形、断裂，故常用来固定夹板、肢体等，可用来对骨折外科手术前实施临时固定，为外科手术提供支持，防止水肿和软组织损伤等。

3. 弹力绷带　是一种弹性网织品，柔软有弹性，包扎后有伸缩力，故常用于烧伤、关节损伤的包扎。

4. 胶带　包扎不可缺少。目前多数胶带为多孔的，有助于创面透气向外蒸发。国内目前多用布制胶带（胶布）、橡皮膏等。缺点是使用后难以拆除。

二、各种绷带的包扎方法

（一）卷曲绷带的包扎方法

1. 环形包扎　环形缠绕，下一圈将上一圈完全遮盖，层层相应。多用于颈、掌、跖、腕等部位创口包扎。环形包扎也是卷轴绷带包扎的基础。

2. 螺旋形包扎　用卷轴带进行螺旋状缠绕，每圈遮盖上一圈的 1/3～1/2，常用于掌、跖、躯干及尾部。

3. 蛇形包扎　斜形缠绕，各圈互不遮盖。此法用于固定夹板绷带的衬垫。

4. 交叉包扎（8 字形绷带）此法以关节为轴心，一圈向上，一圈向下即上下交叉缠绕成“8”字形。主要用于腕、跗关节等部位。

5. 躯干包扎　一般采用 3 层包扎。创口覆盖灭菌纱布块后，先用弹力或纱布绷带螺旋缠绕，再用胶带固定。适用于犬、猫胸腹部创伤、手术包扎及引流管的固定等。

6. 指（趾）部包扎　患部敷以灭菌纱布块，纱布绷带缠绕数层盖在纱布上，并用此绷带折转从远端向近端螺旋缠绕 1层，再从近端向远端绕第 2层。

7. 腕、跗关节以下损伤的包扎　先在患肢内、外侧各纵形贴一长的胶带，超出肢远端一段距离。患部用灭菌纱布遮盖后，均匀地垫 1 层棉花，再螺旋缠绕纱布绷带或弹力绷带，并将突出的胶带反折贴到绷带上，最后再绕 1 层纱布绷带。

8. 罗伯特、琼斯绷带（robert Jones bandage）用于肘、膝关节以下的骨折固定，有压迫和支撑作用。患肢内外侧各纵形贴长胶带 1 根，均匀地垫上棉花卷，一定要卷紧。再用纱布带包缠若干层，外加弹力绷带，并将垂出的胶带反折贴于绷带上，最后缠绷带 1 层。

9. 前肢悬系法　又称肩部悬系法（shoulder sling)，多用于肩关节手术、肩关节脱位和肩胛骨骨折等。用绷带在腕关节上方提起患肢呈水平状，并紧贴肩部向上越过肩峰沿对侧胸侧壁向下经肩关节后方，胸底壁到患肢，托起前臂部。然后，绷带到对侧肩关节前方，再经胸底壁到患侧。如此来回缠绕数圈，将患肢提起（图 6-1)。此法可减轻患肢负重和限制其活动。

10. 后肢悬系法　又称“8 字形”悬系法（figure-eight sling)。常用于髋关节脱位整复之后，可暂免髋关节负重，保持后肢内展，髋关节外旋状态，有助于关节整复。方法是屈曲患肢髋、膝和跗关节后，用绷带将小腿提起，经股内侧到股外侧、小腿外侧，按此绕 2～3 周。然后从股外侧开始，经大腿后部，绕过跗关节到小腿外部，越过小腿的绷带，再从股内侧至股外侧。反复重复几次，后肢即可悬吊起来（图 6-2)。

(二)夹板绷带的包扎方法

夹板绷带在小动物临床应用较广，主要用于外固定。此外，还具有保护、支撑等作用。常用于小动物四肢骨折和脱位的外固定，取材容易，方法简便。分为临时夹板（用于急救和长期制动）和预制夹板（用于长期外固定）。

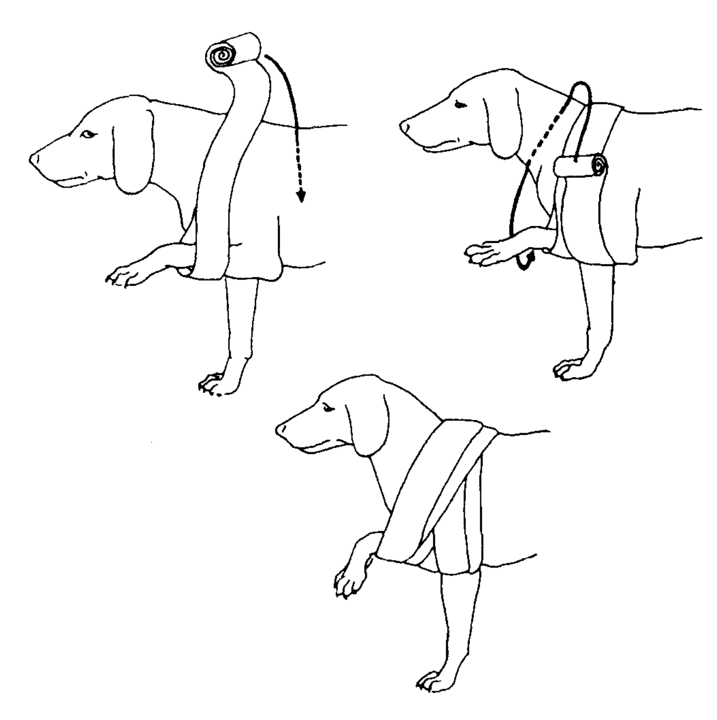


图 6-1 犬前肢悬系法

临时夹板的材料可选用竹片、木片、硬纸壳、压舌板等。夹板的长、宽及厚度，应因动物和患部而宜制成大小、形状适宜的夹板，其长度应超过两个关节。预制夹板是用金属（铝条）、木材、纤维板和塑料结合动物肢体形状制成。

夹板绷带使用前，患部应清洗干净（长毛犬应剪毛），用酒精拭干，并用乙醚脱脂以增加胶带的黏固性。为防止夹板滑脱，患部两侧粘上两条长的胶带。然后包上较厚的棉花，用蛇形绷带加以固定。最后安置夹板，用弹性绷带或纱布绷带缠绕固定。包扎时用力要均匀，保持一定的压力。

（三）石膏绷带的包扎方法

主要用于四肢骨折、关节脱位整复后的外固定。它是由上过浆的纱布绷带加上煅石膏粉制成。骨折部整复后，清洗患部被毛，擦干和消毒。肢体下部内外侧引出两条胶带。患肢套上弹性肢套或包 1层纱布，再衬 1层石膏带垫棉花。关节突起部位应多垫棉花。先从肢体下端向上螺旋缠绕，每一圈遮盖上一圈的1/2，边缠边涂石膏泥，使其光滑。到达预定部位后再向下缠绕。一般缠绕 2～3层。在包扎最后 1层时，将两端露出的衬垫物和末端胶带反折，涂上石膏泥，将其黏贴在石膏绷带上。最后套上弹性肢套，保护其不被粪尿污染。

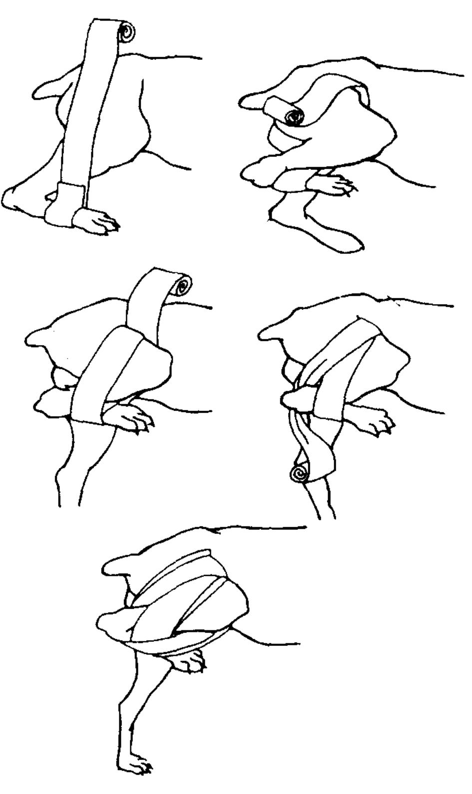


图 6-2 后肢悬系法

包扎 1d后，应检查动物患肢及全身情况。防过松和过紧。以后第 1 周和第 2～3 周复查 1次。

石膏绷带根据病程来拆除，一般为 3～4 周。可用石膏振荡锯、石膏刀、石膏剪及石膏分离器等拆除石

膏绷带。

三、注意事项

(1) 绷带要贴实，不要缠得过松，但也不可过紧。

(2) 绷扎开始和终了必须缠绕 2 圈，以免脱落和松散。

(3) 包扎四肢时，由末端开始，指（趾）部最好露在外边，以便随时观察血液循环情况。如有肿胀或变凉，应拆除绷带，重新包扎。

(4) 绷带和皮肤均应保持清洁、干燥。潮湿绷带不可使用，否则绷带干后收缩，包扎过紧，妨碍血液循环。

第十六节　安乐死术

安乐死术（ euthauasia）是指动物的主人和兽医师因经济、医药和其他一些原因找不到比安乐死更好的处理方法，对无治疗价值或预后不良的严重病例采取简便而无痛苦的方法致死，可减少治疗过程中不必要的浪费，同时也能减少动物主人的痛苦心情。对凶猛犬猫，可先使用 846 合剂、乙酰丙嗪、氯丙嗪等镇静药，使其安静，再施安乐死术。其常用的药物和方法有如下几种。

一、饱和硫酸镁法

硫酸镁的使用浓度约为 40g/100ml，以 1ml/kg 体重的剂量快速静脉注射，可不出现挣扎而迅速死亡。这是因为镁离子具有抑制中枢神经系统快速意识丧失和直接抑制延髓的呼吸及血管运动中枢的作用，同时还有阻断末梢神经与骨骼肌接合部的传导使骨骼肌弛缓的作用。

二、戊巴比妥钠法

用 5%戊巴比妥钠注射液以 1.5ml/kg 体重的剂量快速静脉注射即可。幼小动物静脉注射困难时，可用同等剂量施以腹腔内注射。国外，戊巴比妥钠的使用浓度为 20%，建议剂量为体重在 4.5kg 以内用 2ml，体重每增加 4.5kg，再追加 1ml。

本品投与上述剂量，因深麻醉而引起意识丧失，呼吸中枢抑制及呼吸停止，导致心脏立即停止跳动。这期间，动物由兴奋而变成嗜眠死亡，术者及主人无需紧张。

三、氯化钾法

用 10%氯化钾以 0.3～0.5ml/kg 体重剂量快速静脉注射即可。钾离子在血中浓度增高，可导致心动过缓、传导阻滞及心肌收缩力减弱，最后抑制心肌使心脏突然停搏而致死。但动物在死前，常有剧烈痛苦、挣扎现象，国外一般不用氯化钾做安乐死术。

四、T-61 法

T-61也是一种在国外常用于安乐死的药物。它属于一种箭毒样药物，既是麻醉药，又是呼吸抑制剂，能使中枢神经系统、循环系统衰竭，以至最后缺氧而死。静注和腹腔注射都能产生疼

痛，心内、胸腔或其他注射途径均可。通常从头静脉注入，但颈静脉和隐静脉也可用。

五、吸入法

1. 处死箱——二氧化碳（钠瓶或干冰）二氧化碳浓度要高（至少 40%，最好 70%）。根据二氧化碳释放的方式和箱内的浓度，犬和猫可能出现某种程度的应激状态。在将动物置入箱内前先充气能改善效果。本法尤其适用于猫，当浓度大于 60%时，猫于 90s 内丧失知觉，并于 5min 内死亡。

2. 处死箱或面罩——氟烷或甲氧氟烷　这些药物可用于幼犬、小猫或难于保定的猫。

（周新民　侯加法）

第七章　实验室检验技术

实验室检验技术是运用物理学、化学和生物学等技术和方法，对有病动物的血液、尿液、粪便、体液、组织细胞及病理产物（如胃液、脑脊髓液、胸腹腔穿刺液）等，在实验室特定的设备与条件下，测定其物理形状，分析其化学成分，或借助于显微镜观察其有形成分的方法，以获取反映机体功能状态、病理变化或病因等客观资料，配合其他临床资料进行综合分析，对协助临床明确疾病诊断、观察病情、制订防治措施、判断预后及评价健康状况等均有重要意义，也为开展医学实验研究提供必须的技能和有益的数据资料。

实验室检验在疾病诊断和防治中发挥着日益重要的作用。本章注重介绍临床检验常用项目的检验方法及临床意义，包括血液检查、尿液检查、粪便检查、生化检查和寄生虫检查等内容。

第一节　血液检查

血液检查是临床医学检验中应用最广、对辅助诊断最有价值的基本内容之一。血液是由血浆和血细胞两部分组成，是通过循环系统与全身各个组织器官密切联系，参与机体呼吸、运输、防御、调节体液渗透量和酸碱平衡等各项生理功能活动，维持机体正常新陈代谢和内外环境平衡。血液中的细胞和可溶性成分的改变以及异常成分的出现，不仅反映血液系统本身的生理、病理变化，也反映全身有关脏器的病理改变。

一般血液检查简称为血常规检查，即红细胞计数、血红蛋白测定、白细胞计数及白细胞分类计数。在进行白细胞分类计数时，还必须同时注意观察涂片中红细胞和白细胞的形态有无异常。有时还需做红细胞的其他检查如网织红细胞计数、红细胞比积、红细胞沉降率及红细胞平均值的计算等。

一、红细胞计数和血红蛋白测定

红细胞（red blood cell，RBC）计数即测量单位体积（L）血液中红细胞的数量，有显微镜计数法和血细胞自动分析仪计数法等，用 $10^{12}/L$ 表示。常用的试剂主要有赫姆（Hayem）稀释液，甲醛枸橼酸盐稀释液及生理盐水，但生理盐水缺点较多，不宜提倡。血红蛋白（hemoglubin，Hb）测定通常是指测定血液中各种血红蛋白的总浓度，用 g/L 表示。测定方法较多，氰化高铁血红蛋白测定法属于参考方法，光度计法属于推荐方法，沙利氏法属于常规方法。沙利氏法既不准确又不精密，予以废除。目前国家血液学标准化委员会（ECSH）推荐并经世界卫生组织（WHO）确认为氰化高铁（HiCN）血红蛋白测定法。

健康犬红细胞数为 $5.40\sim8.7\times10^{12}/L$，猫为 $6.6\sim9.7\times10^{12}/L$；犬的血红蛋白在 120～194g/L，猫约为 110g/L。

红细胞和血红蛋白增多：绝大多数为相对增多，绝对增多较为少见。相对增多，多为机体脱水，造成血液浓缩而使红细胞和血红蛋白量相对增加。见于严重呕吐、腹泻、大量出汗、急性胃肠炎、肠阻塞、肠变位、渗出性胸、腹腔膜炎、某些传染病及发热性疾病等；绝对增多，为红细胞增生过盛所致，有原发性和继发性两种。原发性红细胞增多症又叫真性红细胞增多症，红细胞数可增加 2～3 倍；继发性红细胞增多，见于代偿机能不全的心脏病及慢性肺部疾患。

红细胞和血红蛋白减少：见于多种原因引起的贫血如失血（体内、体外、寄生虫）、溶血（细菌、寄生虫、药物、骨髓瘤、DIC、洋葱中毒）、红细胞生成障碍（缺少铁、维生素 B_{12}、叶酸）和骨髓受抑制（抗生素、化学药物）等。

二、白细胞计数和白细胞分类计数

循环血液中的白细胞包括中性粒细胞、嗜酸性粒细胞、嗜碱性粒细胞、淋巴细胞和单核细胞等 5 种。白细胞计数是测定血液中各种白细胞的总数，而分类计数是将血液制成涂片，经染色后在油浸镜下进行分类，求出各种类型白细胞的比值（百分数）和绝对数。

白细胞（white blood cell，WBC）计数是测定每升血液中各种白细胞总数，以 $10^{9}/L$ 表示。其方法有显微镜计数法和自动血细胞分析仪计数法。

白细胞分类计数（differential count，DC）是通过将各种类型的细胞应用染色的方法显示细胞形态和着色特点，判定不同种类细胞，常用的方法有瑞氏染色法、瑞-姬氏复合染色法、吉氏染色法、伊红-亚甲蓝快速染色法等。

健康犬白细胞数为 $6.8\sim11.8\times10^{9}/L$，猫为 $5.0\sim15.0\times10^{9}/L$。白细胞分类计数平均值见表。

表 7-1　犬、猫白细胞分类计数平均值（%）

品种	嗜碱性粒细胞	嗜酸性粒细胞	中性粒细胞			淋巴细胞	单核细胞
			晚幼细胞	杆状细胞	分叶核细胞		
犬	0	4.0	0	0.8	70	20	5
猫	4.5	0～25	0～25	4.5	63	25	1.2

（一）中性粒细胞(neutrophil)

1. 中性粒细胞增多　见于细菌性传染病和急性或慢性细菌感染（急性沙门氏菌感染除外），如化脓性腹膜炎、胃肠炎、肺炎、子宫炎、乳房炎等。大手术、外伤、酸中毒前期及烫伤等也因感染引起中性粒细胞增多。

在分析中性粒细胞的病理变化时，要结合白细胞总数的病理变化，特别应注意核像变化则可反映某些疾病的病情和预后。当外周血液中的中性粒细胞的杆状核细胞增多，并出现晚幼、中幼粒细胞时，称为核左移。核左移伴有白细胞总数增高，称为再生性核左移，表示机体的反应性强，骨髓造血功能旺盛，常见于感染，尤其化脓菌引起的急性感染，也可见于急性溶血、急性失血。白细胞总数和中性粒细胞百分数略增高，并核左移，表示感染程度较轻、机体抵抗力强；但核左移而白细胞总数不增高，甚至减少者，称为退行性核左移。再生障碍性贫血等病理状态时，因骨髓造血功能减低，粒细胞成熟受阻。严重感染（如败血症）时亦可出现这一现象。核右移主要见于重度的贫血和应用抗代谢药物治疗后及感染的恢复期，但在疾病进展期出现核右移变化，则提示预后不良。

2. 中性粒细胞减少　白细胞减少主要是中性粒细胞减少。引起中性粒细胞减少的病因很多，如病毒感染性疾病、再生障碍性贫血、缺铁性贫血、骨髓转移癌、放射线、放射性核素、化学药品等。

（二）嗜酸性粒细胞(eosinophil)

1. 嗜酸性粒细胞增多　主要见于变态反应性疾病（如过敏反应）、寄生虫病（如肝片吸虫、球虫、旋毛虫病等）、皮肤病（如湿疹、疥癣等）以及注射血清之后和某些恶性肿瘤等。

2. 嗜酸性粒细胞减少　见于应激性炎症、肾上腺机能亢进和长期用肾上腺皮质激素等。

（三）嗜碱性粒细胞(basophil)

嗜碱性粒细胞的增多与减少，较少见，在外周血中本来不易见到，故其减少无临床意义。

（四）淋巴细胞(lymphocyte)

1. 淋巴细胞增多　生理状态下见于猫增加肾上腺活动，如运动、忧虑以及注射某种疫苗后等。病理状态见于慢性感染及淋巴肉瘤。

2. 淋巴细胞减少　见于糖皮质激素增多，如肾上腺机能亢进、外科手术、休克、外伤、冷热刺激以及用糖皮质激素治疗等。此外，化疗、放射线、先天性 T 淋巴细胞免疫缺陷等，也可出现淋巴细胞减少。

（五）单核细胞(monocyte)

单核细胞增多见于犬糖皮质激素增加、慢性炎症、内部出血、溶血性疾病、化脓性疾病、免疫介导性疾病、肉芽肿等。单核细胞减少无临床意义。

三、红细胞比积测定

红细胞比积（hematocrit，Hct）指红细胞在血液中所占的比值，系将抗凝血置于比积管中，在一定速度和时间离心沉淀，由此测出压实红细胞和上层血浆体积的比值（L/L），又称红细胞压积（ packed cell volume，PCV）。PCV 主要与血中红细胞的数量及其大小有关，常用来帮助诊断贫血，并判定其程度，也可用作红细胞各项平均值的计算，有助于对贫血进行形态学分类。

测定红细胞比积常用离心法，即温氏法和毛细血管高速离心法。毛细管法用血量少、测定时间短、效率高、精密度（CV）为 1%～2%，可替代温氏法。用毛细管法测定公母成年犬 PCV（1～5 岁）分别为 44.0%和 43.6%，公母猫为 37.6%和 31.4%。

红细胞比积增高：各种原因所致的血液浓缩、红细胞相对增多时，红细胞比积增高，故临床常用于测定脱水病畜的红细胞比积，以了解血液浓缩程度，作为计算补液量的参考。

红细胞比积降低：见于各种贫血。由于贫血类型的不同，红细胞体积大小也有不同，故红细胞比积的改变与红细胞数并不一定成正比，因此必须将红细胞数、血红蛋量及红细胞压积三者结合起来，计算红细胞各项平均值才有参考意义。

四、红细胞沉降率的测定

红细胞沉降率（erythrocyte sedimentation rate，ESR，简称血沉率）是指将抗凝血装入特制的玻璃管中，在一定的时间内，观察红细胞下沉的毫米数。

测定血沉的方法很多，有魏（Westergren）氏法、温（Wintrobe）氏法、涅氏法、倾斜法、微量法等。在兽医临床中，以魏氏法较常用。犬的血沉为 0.2mm/15min，0.9mm/30min，1.2mm/45min，2mm/60min；猫的血沉为 0.1mm/15min，0.7mm/30min，0.8mm/45min，3.0mm/60min。

血沉测定是一种非特异性试验，它只能说明体内存在有病理过程，不能单独用于疾病诊断。发现贫血时，血沉显著加快。脱水时，血沉显著变慢。各种急性全身性感染、浆膜腔急性炎症、脓肿、明显的组织损伤、血浆球蛋白相对或绝对增高时，均可使血沉加快。肾小球肾炎时，由于白蛋白大量丢失，使血浆球蛋白相对增高，血沉加快。

第二节　尿液检查

尿液是血液经肾小球滤过，肾小管和集合管的重吸收及分泌产生的终末代谢产物。尿液的检查包括物理、化学方法及显微镜检查三个方面。

一、物理检查

（一）尿量

正常尿量受食物成分、饮水多少、环境因素、身体大小、体重及运动等影响。不同的品种因体型的差异变化很大，所以应根据具体情况判定异常与否。

（二）尿色

正常尿液为黄色到琥珀色，透明，与摄取水分的多少有关。尿液颜色加深见于脱水、发热或水分摄取不足等。红色尿表明存在出血或食用色素等。

（三）气味

通常最有意义的是氨臭味，为膀胱炎时尿素分解菌分解尿素或代谢性酸中毒时出现，尿的腐败性气味则是由于大量的蛋白分解所致。

（四）比重

正常犬的尿液比重为 1.000～1.060。尿液比重增加见于动物饮水过少、气温过高、尿量减少等，为生理现象。在病理情况下，凡是伴有少尿的疾病，如发热性疾病、便秘以及使机体脱水的疾病，则尿量减少而比重增加。同时膀胱炎、急性肾炎、糖尿病等疾病，也可使尿比重增加。

二、化学检验

(一) pH

由于犬猫摄取的多为动物性食物，代谢后使尿液呈酸性（pH 为 6～7)。全肉食、发热、代谢性或呼吸性酸中毒、持续性剧烈运动或投服氯化铵、维生素 C 等酸化剂时，尿液均呈酸性。尿液停滞、膀胱炎、代谢性或呼吸性碱中毒、投服碳酸氢钠或乳酸钠，尿液均呈碱性。

(二)尿蛋白的检验

正常尿液中不能通过普通的定性反应检出蛋白质。检查常用的方法有硝酸法、黄柳酸法、快速离心定量法和试纸法。尿蛋白增多主要见于急性或慢性肾炎、膀胱炎、尿道炎症、多数热性传染性疾病。

(三)尿中潜血的检验

尿液中不能用肉眼直接观察出来的红细胞或血红蛋白称为潜血，可应用联苯胺法、改良联苯胺法检验。正常尿中无潜血，如检验阳性，见于肾炎、尿结石、膀胱炎、前列腺炎、肾盂肾炎、膀胱肿瘤、阴道肿瘤、发情期的雌性动物等。此外，血红蛋白性血尿可见于巴贝斯虫病、自身免疫性溶血性疾病、剧烈的烧伤、化学毒物及某些植物中毒等。

(四)尿中葡萄糖的检验

通常采用尿糖试纸和糖还原试验法，检验尿中葡萄糖。尿糖浓度增加见于以下几种情况：恐惧、兴奋或剧烈运动导致肾上腺素增加，肾上腺糖皮质激素被动员而引起糖尿；全身麻醉导致肝脏等糖蓄积的部位迅速释放葡萄糖；糖尿病；甲状腺机能亢进；急性胰腺坏死；脑垂体机能亢进；肾上腺皮质机能亢进；肾炎；投服肾上腺皮质激素；葡萄糖摄取量过大等。

(五)尿中胆红素的检验

此项检验必须应用新鲜尿液进行，采用 Harrison 法和试纸法。尿胆红素检验阳性见于阻塞性黄疸、肝细胞性黄疸及溶血性黄疸等。

(六)尿中酮体的检验

酮体的检验可以应用尿 8 项试纸法及检查丙酮的郎格氏法、检查乙酰乙酸的氯化高铁法及检查 β-羟丁酸的过氧化氢法等。尿中检出酮体主要见于糖尿病。

三、显微镜检查

将尿离心沉淀，取少许沉淀物于载玻片上，加盖玻片，镜检。若检查细胞构造时，在载玻片上加 10%醋酸数滴，则细胞核很明显。镜检时用弱光。

(一)细胞镜检特征

1. 上皮细胞

(1) 肾上皮细胞：呈小圆形，有较大圆形明显的核，位于细胞的中央细胞浆中有小的颗粒。见于肾炎，常集合而成为上皮细胞管型。

(2) 肾盂及尿路上皮细胞：比肾上皮细胞大，肾盂上皮呈高脚杯状，细胞核较大，偏离中心。尿路上皮细胞多呈纺锤形，也有多角形及圆形，核大，位于中央或略偏离中心。这些细胞在尿中大量出现，为肾盂肾炎、输尿管炎的特征。

(3) 膀胱上皮细胞：膀胱黏膜表层为大而多角的扁平细胞，含有小而明显的圆形或椭圆形的核。中层细胞为纺锤形，深层为圆形。在膀胱炎时，尿中可出现大量的扁平上皮细胞。

(4) 阴道和包皮的上皮细胞：呈扁平不整多角形，有大的核，多成集团而出现。见于阴道炎和包皮炎。

2. 血细胞和脓细胞

(1) 红细胞：呈圆形，无核，有时其边缘呈锯齿状或呈影响细胞样。泌尿器官炎症或出血时，尿中明显出现，则有重大诊断意义。

(2) 白细胞：呈圆形、多核。加醋酸后更明显，见于肾炎、肾盂肾炎、膀胱炎及尿道的化脓性疾病。但健康犬亦可见白细胞。因此，应根据上皮细胞种类及管型等做综合分析判断。

(3) 脓细胞：主要为变性的中性分叶核粒细胞，镜检时结构模糊，常聚集成堆，细胞核隐约可见。见于肾炎、肾盂炎、膀胱炎和尿道炎。

(二)管型镜检特征

管型系肾小管（远曲）和集合管排出的一种柱状物，一端圆或齐，长而略曲，其长度及表面性质极不一致，俨如曲细尿管的铸型，故称为管型。检查时，可于 100ml 尿中加入福尔马林 0.5ml 防腐。

1. 玻璃样管型　为透明、构造均匀的玻璃样，轮廓明显。正常尿中少量存在。当严重肾功能障碍、各种热性病、麻醉、剧烈运动、循环障碍等时，尿中玻璃样管型增加。

2. 颗粒管型　是由肾上皮细胞的变性、崩解所形成的管型，表面散在大小不等的颗粒，不透明，短而粗，常断裂成节。尿中出现大量颗粒管型时，意味着肾小管发生损害，同时出现玻璃样管型时，提示有严重的肾脏疾病。

3. 上皮管型　是由脱落的肾小管上皮细胞和渗出物相聚合而形成的，上皮细胞原形明显或发生变性。尿中有大量上皮管型时，提示肾小管上皮发生变性。

4. 蜡样管型　为质地均匀，轮廓明显，具有毛玻璃样的闪光，表面似蜡块，长而直，较透明管型为宽。此种管型为肾上皮淀粉样变性的特征，见于进行性严重肾炎或肾变性。一般是病情严重的表现。

5. 脂肪管型　为上皮管型和颗粒管型脂肪变性的产物所形成，是一种较大的管型，表面盖以脂肪滴和脂肪酸结晶，见于退行性肾小管疾病及糖尿病。

6. 红细胞管型　由红细胞集合而成，见于肾小球肾炎及肾单位的出血性疾病。

(三)无机沉渣镜检特征

尿液中有无结晶及其数量，与尿液的浓度和 pH 有关。在酸性尿液中常见草酸钙、尿酸和尿酸盐类结晶。在碱性尿液中常见磷酸铵镁盐结晶。

1. 草酸钙　典型的结晶形状为四角八面体，无色，折光性强，见于糖尿病、慢性肾炎和脑神经疾病。

2. 尿酸　尿酸结晶为棕黄色的磨刀石状、菱形片状、十字状或梳状等。见于饥饿或发热性

疾病。

3. 尿酸盐　呈棕黄色小颗粒状，聚积成堆，尿酸含量增多表示蛋白质分解旺盛。

4. 磷酸铵镁盐　为多棱柱及棺盖状结晶。见于肾盂肾炎、膀胱炎等。

第三节　粪便检查

粪便化学检查

1. 粪便酸碱度检查　一般用 pH 试纸测定粪便的 pH。粪便的酸碱度与日粮成分及肠内容物的发酵或腐败过程有关。当肠管内糖类发酵过程发生时，粪便的酸度增加，当蛋白质腐败分解过程旺盛时，粪便的碱度增加，见于胃肠炎等。

2. 粪便潜血检验　粪便潜血检验方法同尿液潜血检验。粪便潜血检验阳性见于出血性胃肠炎、胃溃疡、犬钩虫病以及其他引起胃肠道出血的疾病。犬猫吃肉类食物，粪便潜血也呈阳性，需停食肉类 3d 后检验。

3. 粪便中淀粉、脂肪和胰蛋白酶检验　小动物常因胰腺功能不良表现消化不良或吸收不良时，其粪便中常出现淀粉颗粒及脂肪滴。粪便淀粉可用碘染色检验，呈蓝黑色，或通过定量饲喂脂肪肉食，测定粪便中总脂肪量；粪便中脂肪滴多呈圆形，色淡黄，可被苏丹Ⅲ染成红色；粪便中胰蛋白酶可采用试管法或胶片法检验。

二、粪便的显微镜和其他检查

1. 寄生虫卵检查　通常采用直接涂片法、集卵法检查不同寄生虫的虫卵、幼虫、卵囊，并可进行虫卵计数，检查每克粪便中的虫卵数，以此推断体内某种寄生虫的寄生数量或检查使用驱虫药后的效果。

2. 细菌检查　通常采用直接涂片法和细菌培养的方法判定细菌的种类，同时应用抗生素进行药敏试验，以便选择有效的药物治疗。

3. 病毒检查　见病毒病有关章节。

第四节　生化测定

血清蛋白测定

血清总蛋白可用双缩脲法测定。血清蛋白分类测定可以通过醋酸纤维膜电泳或柱状层析来测定。通常健康犬血浆总蛋白含量为 54～89g/L，猫血浆总蛋白含量为 54～78g/L。血浆蛋白测定主要用于评价动物营养状态、肾脏及肝脏机能、网状内皮系统功能以及机体休克、出血、脱水等。

血浆总蛋白减少见于蛋白摄取减少、慢性肝脏疾病、持续性发热、糖尿病、手术及外伤、急性肾炎、肾病、烧伤、寄生虫病、腹水及出血等。低蛋白血症发生于食物吸收不良，烧伤、外伤及出血等体内蛋白质的过度丧失，手术恢复期和妊娠等蛋白质需要量增加，肝脏疾病等代谢障碍，重度的寄生虫感染。高蛋白血症见于脱水、休克及投给大量的浓缩氨基酸，某些肿瘤及一些

传染病。

二、血糖测定

血糖测定可用葡萄糖氧化酶法及邻甲苯胺法。血中的葡萄糖浓度维持在一个狭小的生理范围之内。犬猫正常参考值范围分别为 3.61～6.55mmol/L 和 3.89～6.11mmol/L。血糖值的升高（高血糖）由下列原因引起：糖尿病、甲状腺机能亢进、肾上腺皮质机能亢进、脑下垂体机能亢进、氧缺乏症（氧缺乏则肝糖原不稳定）、一些生理状态（消化、寒冷刺激、全身麻醉后）、投给含有葡萄糖的液体及胰腺坏死；血糖值的降低（低血糖）见于胰岛细胞腺肿或过多投给胰岛素、剧烈运动后、饥饿、肾上腺功能不全、脑垂体机能低下、肝功能不全等。

三、血清钙测定

可采用乙二胺四乙酸二钠（EDTÅ 滴定法及邻甲酚酞络合酮（OCPC）直接比色法测定。犬猫正常参考值范围分别为 2.25～2.83mmol/L 和 1.55～2.55mmol/L。血清钙增多在临床上比较少见，主要见于甲状旁腺机能亢进、维生素 D 中毒（犬）、某些慢性疾病如慢性肺气肿、慢性心脏病等；血清钙降低主要见于甲状旁腺机能低下、维生素 D 缺乏、佝偻病、肾脏疾病、白蛋白血症等。

四、血清无机磷测定

血清无机磷可用硫酸亚铁磷铂蓝比色法及孔雀绿直接显色法进行测定。健康犬猫血清无机磷含量参考范围分别为 0.84～2.00mmol/L 和 1.45～2.62mmol/L。血清无机磷增高见于继发性甲状旁腺机能亢进、骨折愈合期和甲状旁腺机能减退等。血清无机磷降低见于磷的摄取不足、尿中磷的大量排泄而致的原发性甲状旁腺机能亢进及投给胰岛素或注射大量葡萄糖之后、产期腹泻与吸收不良等。

五、血清钠及氯测定

血清钠的测定可用火焰光度法、离子选择性电极法；血清氯的测定可以应用硝酸汞滴定法及离子选择性电极法。健康犬血清钠为 141～150mmol/L，猫血清钠为 143～158mmol/L；犬血清氯为 96～115mmol/L，猫为 107～123mmol/L。钠离子增加见于脱水或原发性水分缺乏、肾上腺皮质机能亢进及中枢神经系统的伤害；血清钠离子浓度降低则见于持续性腹泻、大出汗、肾上腺机能不全、肾功能不全、烧伤或对伤害的生理反应及未进行治疗的糖尿病。

血清氯浓度的升高见于肾功能不全、脱水、过量投给生理盐水、循环障碍、伴有肝硬化的淤血及浮肿、伴有过度呼吸的二氧化碳缺乏症等；血清氯浓度降低见于伴有呕吐及腹泻的消化系统疾病、伴有盐流失的肾功能不全、过量投给某种利尿剂、糖尿病性酸中毒、肾上腺机能不全、导致肺水肿和肺气肿的呼吸性酸中毒的呼吸不全等。

六、血清钾测定

血清钾测定可用火焰光度法、离子选择电极法及四苯硼钠比浊法等测定。犬猫的正常参考值

范围分别为 4.37～5.35mmol/L和 4.0～4.5mmol/L。高钾血症见于肾上腺功能不全、肾脏的排钾障碍、代谢性酸中毒、休克、循环障碍；低钾血症往往由于持续性的呕吐或腹泻、给予利尿剂之后、长期使用剂量较大的不含钾的生理盐水等引起。

七、血中尿素氮测定

血中尿素氮（BUN）测定可采用二乙酚—肟显色法、脲酶一波氏比色法、酶偶联法等测定。犬猫正常参考值范围分别为 3.6～10mmol/L 和 7.1～10.7mmol/L 。血中尿素氮多因肾功能不全（急性或慢性）、脱水和休克等引起肾血流量减少或伴有肾功能障碍的氮代谢的变化。肾上腺功能不全及瘀血性心功能不全或肾后性闭塞如尿道结石等妨碍正常排尿的也会引起 BUN 上升。为了解病情，应反复测定 BUN。两肾的肾单位病变未到 70%～75%或以上时，BUN 升高不明显。

八、碱性磷酸酶测定

碱性磷酸酶（ AKP）常用磷酸苯二钠比色法及速率法。犬猫正常参考值范围分别为 20～156IU/L 和 25～93IU/L 。碱性磷酸酶明显增加见于肝内胆汁分泌停滞和肝外胆管阻塞、某些药物诱导（如扑米酮、苯巴比妥及糖皮质激素等）、成骨细胞活性增强（如骨损伤愈合期）、恶性肿瘤（如乳腺癌、鳞状上皮细胞癌）等。

九、血清肌酸激酶测定

血清肌酸激酶 （CK）可用无机磷法、酶偶联丙酮酸法和肌酸显色法以及酶偶联紫外连续监测法。犬猫正常参考值范围分别为 1.15～28.4IU/L 和 7.2～28.2IU/L。血清 CK 活性增加见于炎症性肌病，非感染性犬免疫介导性肌炎，外伤性肌病如各种外伤、外科手术，犬恶丝虫病等。

十、血清淀粉酶测定

血清淀粉酶可应用碘一淀粉比色法。犬正常参考值范围为 185～700IU/L。血清淀粉酶活性升高见于胰腺炎、肾功能不全、皮质类固醇增加及脑垂体和肾上腺机能增强等也使血清胰淀粉酶活性增高。犬发生胰腺炎时，血清淀粉酶及酯酶的活性往往呈平行性变化，病初两酶均增加。

十一、血清丙氨酸氨基转移酶和门冬氨酸氨基转移酶测定

血清转氨基酶是反应肝功能最敏感的指标之一，常用连续检测法和赖氏法。血清丙氨酸氨基转移酶(ALT）活性升高见于犬猫的急性病毒性肝炎、慢性肝炎、肝硬化、胆道疾病、病毒性肝炎的隐性感染及其他原因引起的肝损害，可作为动物肝细胞变性或损害的指标。犬猫门冬氨酸氨基转移酶（AST）增高见于肝坏死、心肌梗死和骨骼肌坏死。血清 AST 可以作为估计肝坏死的程度、病变的预后和对治疗反应的指标。

第五节　寄生虫检查

寄生虫检查的主要方法是检查粪便或动物体内的寄生虫虫卵或虫体。

一、粪便虫卵检查法

许多寄生虫，特别是寄生于消化道的虫体，其虫卵、卵囊或幼虫均可通过粪便排出体外，通过检查粪便，可以确定是否感染寄生虫或确定寄生虫的感染强度。

（一）直接涂片法(direct smear method)

取50%甘油水溶液或普通水1～2滴滴于载玻片上，镊取黄豆大小的被检粪块与之混匀，剔除粗粪渣，抹薄涂匀，盖上盖玻片镜检。本法最为简便，但检出率不高。为提高阳性检出率，每个样本应检多片。

（二）漂浮集卵法(flotation method)

应用比重较虫卵大的漂浮液，使蠕虫卵、球虫卵囊等浮于液体表面，易于集中检查。漂浮集卵法对某些线虫卵、绦虫卵和原虫卵囊有很好的检出效果。缺点是高比重的漂浮液易使虫卵和卵囊变形，检查时必须迅速，也可在制片时补加一滴清水。

常用方法为饱和盐水漂浮法。取5～10g粪便置于200ml烧杯中，先加入少量饱和盐水(1L水中加食盐400g)，搅拌混合后再加入约20倍的漂浮液，用金属筛或纱布滤去粪渣，滤液静置30～60min，用直径0.5～1.0cm的金属圈蘸取表面液膜，抖落于载玻片上，加盖片后镜检。

常用的饱和液还有次亚硫酸钠饱和液、硫酸镁饱和液、硝酸钠饱和液、硝酸铵液、硝酸铅液等。检查比重较大的虫卵，如棘头虫虫卵、猪肺丝虫虫卵及吸虫卵时，需用硫酸镁、硫代硫酸钠以及硫酸锌等饱和溶液。

（三）沉淀集卵法(sedimentation method)

用水处理粪便，经离心或自然沉淀，使虫卵沉淀集中，更易于检查。

自然沉淀集卵法是取粪便5～10g加水混合成悬浮液，经40～60孔/2.54cm^2铜筛滤去大块物质，静置15min后倾去上清液，如此反复操作，直至上层液体透明为止，最后弃去上层液体，置沉淀物于载玻片上，镜检虫卵。

离心沉淀法是取1～2g被检粪便于试管中，加5倍量的水制成悬浮液，经40孔/cm^2铜筛过滤到一离心管中，以800r/min离心3～5min，弃上清，将沉渣置载玻片上，镜检虫卵。

本法也适用于检查尿液内的虫卵。

（四）麦氏计数法(MacMaster method)

是常用的虫卵计数方法之一。通过虫卵计数，可以估计动物感染强度。

取粪样2g放入三角烧瓶内，加饱和盐水58ml和玻璃珠若干，充分震荡使成混悬液，吸取混悬液注入麦氏计数室，置显微镜下计数计数室（1cm^2）内虫卵数。由于每室混悬液等于0.15ml，结果乘以200，即为每克粪便虫卵数。通常一次计数4室，然后计算其均值。本法只适用于可被饱和盐水漂起的各种虫卵。

麦氏计数室由二片载玻片制成。为了使用方便，其中一片较另一片窄。在较窄的玻片上刻有1cm见方的划度2个，两载片间的距离为1.5mm。这样，两个划度便形成了2个麦氏计数室(如图7-1)。

(五)粪便培养与幼虫分离法

线虫种类很多，有些虫卵在形态上非常相似，很难区别。有时为了区别这些线虫的种类，常将含有虫卵的粪便加以培养，待其中虫卵发育成为幼虫时，再检查幼虫，根据幼虫形态上的差异，加以鉴别。

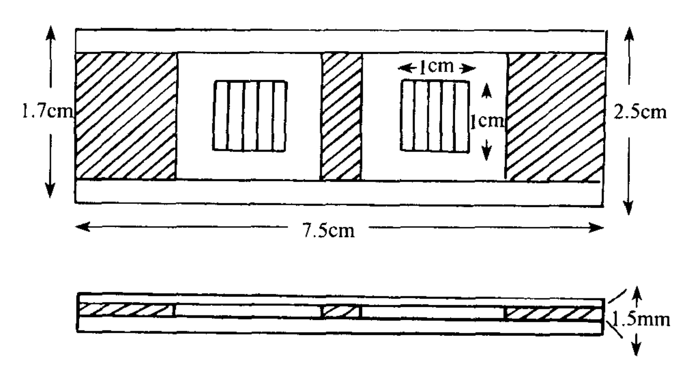


图 7-1 麦氏虫卵计数器

最常用的方法是在培养皿底部加草纸或滤纸一张，而后将欲培养的粪便加水调成硬糊状，塑成半球形，放于皿内的纸上，并使半球形粪球的顶部略高出平皿边沿，使加盖时与皿盖相接触。将此皿置 25℃温箱中，注意保持皿内湿度（应使底部的垫纸保持潮湿状态)。经 7d 后，多数虫卵即可发育成第三期幼虫，并集中于皿盖上的水滴中。将幼虫吸出置载玻片上，放显微镜下检查。

有些线虫虫卵在新排出的粪便中已变为幼虫，如类圆属线虫的卵随粪便排出后，在外界温度较高时，经 5～12h，即孵出幼虫。为了提高检出率，常将幼虫从粪便中分离出来进行检查。常用的方法为漏斗幼虫分离法，亦称贝尔曼法（Baermann's technique)。取粪便 15～20g，放在漏斗内的金属筛上，漏斗下接一短橡皮管，管下再接一小试管。装置如图 7-2。

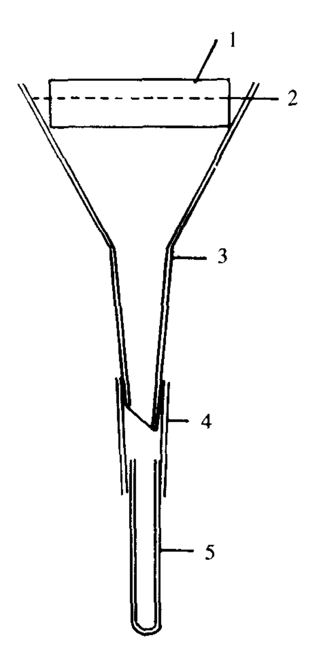


图 7-2 贝尔曼幼虫分离装置
1. 铜丝网筛 2. 水平面
3 玻璃漏斗 4. 橡皮管
5. 小试管

将粪便放在漏斗内铜筛上，不必捣碎，加入 40°C温水到淹没粪球为止，静置 1～3h。此时大部分幼虫游走沉于试管底部。拔取底部小试管，取其沉渣，在显微镜下检查。

（六)测微技术

各种虫卵和幼虫，常有恒定的大小，测量虫卵或幼虫的大小，可作为确定某一虫卵或幼虫的依据。虫卵和幼虫的测量需用测微器。

测微器由目镜测微尺和镜台测微尺组成。目镜测微尺是一个可放于目镜中隔环上的圆形玻片，其上刻有 50～－100 刻度的小尺。使用时，将目镜的上端镜头旋开，将此测微尺放于镜头内隔位上，再将镜头旋好，此时通过此镜头即可在视野内见到一清晰的刻度尺。此刻度并不具有绝对的长度意义，而必须通过镜台测微尺计算之。镜台测微尺是一载玻片，其中央封有一标准刻度尺，一般是将 1mm 均分为 100 小格，亦即每小格的绝对长度为 10μm。使用时放于显微镜载物台上，调节显微镜使清楚地看到镜台测微尺上的刻度，移动镜台测微尺，使与目镜测微尺重合，此时即可确定在固定的物镜、目镜和镜筒长度的条件下，目镜测微尺每格所表示的长度。其测算方法是：将目镜测微尺和镜台测微尺的零点对齐，再寻找目镜测微尺和镜台测微尺上较远端的另一重合线，算出目镜测微尺的若干格相当于镜台测微尺的若干格，从而计算出目镜测微尺上每

格的长度。例如，在用 10 倍目镜、40 倍物镜、镜筒不抽出的情况下，目镜测微尺的 44 格相当于镜台测微尺的 15 格（即 150 微米），即可算出目镜测微尺的每格长度为： $150\mu m/44=3.409\mu m$。

在测量具体虫卵时，可将镜台测微尺移去，只用目镜测微尺。如果得其虫卵的长度为 24 格，则其具体长度为 $3.409\mu m\times 24=81.816\mu m$ ，但应注意，以上算得的目镜测微尺的换算长度只适用于一定的显微镜、一定的目镜、一定的物镜等条件。更换其中任一因素，其换算长度必需重新测算。

二、体表虫体检查法

寄生于动物体表的寄生虫主要有蜱、螨、虱等。对于它们的检查，可采用肉眼观察和显微镜观察相结合的方法。

蜱寄生于动物体表，个体较大，通过肉眼观察即可发现；螨和虱有些个体较小，常需刮取皮屑，于显微镜下寻找虫体或卵。

刮取皮屑的方法甚为重要，应选择患病皮肤与健康皮肤交界处，这里的螨较多。刮取时先剪毛，取凸刃小刀，在酒精灯上消毒，使刀刃与皮肤表面垂直，刮取皮屑，直到皮肤轻微出血（此点对检查寄生于皮内的疥螨尤为重要）。

在野外进行工作时，为了避免风将刮下的皮屑吹去，可根据所采用的检查方法的不同，在刀上先蘸一些水、5%氢氧化钠或 5%的甘油溶液，这样，可使皮屑粘附在刀上。将刮下的皮屑集中于培养皿或试管内，带回供检查。

蠕形螨病，可用力挤压病变部，挤出脓液，将脓液摊于载玻片上供检查。

将刮下的皮屑，放于载玻片上，滴加 50%甘油溶液，覆以另一张载玻片。搓压玻片使病料散开，分开载玻片，置显微镜下检查。

为了在较多的病料中，检出其中较少的虫体，而提高检出率，可采用浓集法。先取较多的病料，置于试管中，加入 10%氢氧化钠溶液。浸泡过夜（如亟待检查可在酒精上煮数分钟），使皮屑溶解，虫体自皮屑中分离出来。而后待其自然沉淀（或以 2 000r/min 的速度离心沉淀 5min），虫体即沉于管底，弃去上层液，吸取沉渣检查。

也可将病料浸入 40～45℃的温水里，置恒温箱中，1～2h 后，将其倾入表面玻璃上，解剖镜下检查。活螨在温热的作用下，由皮屑内爬出，集结成团，沉于水底部。

还可将刮取到的干的病料，放于培养皿内，加盖。将培养皿放于盛有 40～45℃ 温水的杯上，经 10～15min 后，将皿翻转，则虫体与少量皮屑粘附于皿底，大量皮屑则落于皿盖上。取皿底检查。可以反复进行如上操作。本法可在镜下收集到与皮屑分离的虫体，供制作玻片标本用。

三、血液和组织内虫体检查法

能够出现于血液中的虫体为丝虫目一些线虫的幼虫和一些原虫。它们的病料采集和检查方法大体相似。

(一)鲜血压滴标本检查

自动物耳静脉或颈静脉采血，将采出的血液滴在洁净的载玻片上，加等量的生理盐水与之混合，覆以盖玻片，立即放显微镜下用低倍镜检查，发现有运动的可疑虫体时，可再换高倍镜检查。由于虫体未染色，检查时应使视野中的光线弱些。

(二)涂片染色标本检查

采血，滴于载玻片之一端，按常规推制成血片，姬氏或瑞氏液染色，后用油镜检查。

(三)虫体浓集法

上法虽然可以查到血液中的原虫，但血液中的虫体较少时，则不易查出虫体。为此，常先进行集虫，再制片检查。其操作过程是，采病畜抗凝血 6～7ml，以 500r/min 的速度，离心 5min，使其中大部分红细胞沉降。而后将含有少量红细胞、白细胞和虫体的上层血浆移入另一离心管中，补加一些生理盐水，以 2 500r/min 的速度离心 10min。取沉淀物制成抹片，按上述染色法染色检查。对于血液中的微丝蚴，也可用虫体浓集法。方法是采血于离心管中，加入 5%醋酸溶液以溶血。待溶血完成后，离心并吸取沉淀检查。

(四)组织内虫体检查法

有些原虫可以在动物身体的不同组织内寄生。一般在死后剖检时，取一小块组织，以其切面在载玻片上做成抹片、触片，或将小块组织固定后制成组织切片，染色检查。抹片或触片可用瑞氏染色法或姬氏染液染色。

弓浆虫感染时，除死后可在一些组织中找到包囊和速殖子外，生前诊断可取腹水，检查其中滋养体的存在。

肌肉中旋毛虫的检查，是肉品卫生检验的重要项目，世界各国使用的方法大同小异。传统的方法为镜检法，但目前欧、美等国多用消化法。镜检法为取膈肌肉样 0.5～1g 剪成 3mm×10mm 的小块，用厚玻片压紧，放显微镜下检查或投放到屏幕上观察。消化法为取 100g 肉样，搅碎或剪碎，放入 3L 的烧瓶内。加入 10g 胃蛋白酶，溶于 2L 自来水。加入 16ml 盐酸（25%），放入一磁力搅拌棒。置于可加热的磁力搅拌器上，设温于 44～46℃。30min 后，将消化液用 180μm 的滤筛滤入一 2L 的分离漏斗，静置 30min，放出 40ml 液体于一 50ml 的量筒内，静置 10min，吸去 30ml 上清液。加入 30ml 水，摇匀。10min 后，再吸去 30ml 上清液。剩下的液体倒入一带有格线的平皿内，用 20～50 倍物镜显微镜观察。

四、动物接种法

有些原生动物，在小动物体内用上述显微镜检查法不易查到，为了确诊常采用动物接种试验。

弓形虫是多宿主病原原虫，多种家畜和实验动物均具有易感性，但小鼠对之特别敏感，常常仅数十个虫体即可使小鼠感染发病。一般取急性死亡的可疑动物的肺、淋巴结、脾、肝或脑组织，以 1∶5 的比例加入生理盐水，制成乳剂，并加少量青霉素和链霉素以控制杂菌感染。吸取乳剂 0.2ml 接种于小鼠腹腔，一般急性者在 4～5d 后发病，病鼠被毛粗乱，食欲消失，腹部膨大，有大量腹水，病程 4～5d，最后死亡。抽取病鼠或病死鼠的腹水做涂片，染色检查，可见大量游离的滋养体。

五、动物剖检法

对死亡或患病的动物进行剖检，以发现动物体内的寄生虫，是病原诊断的重要方法之一。收集刮检动物的全部寄生虫标本并进行鉴定和计数，对寄生虫病的诊断和了解寄生虫的流行情况有重要意义。根据不同的需要，有时对全身各脏器进行检查，有时只对某一器官或某一种寄生虫进行检查。

(一)全身剖检法

在动物死亡（或捕杀）后，首先制作血片，染色检查，观察血液中有无寄生虫，而后仔细检查体表，观察有无体表寄生虫。而后剥皮，观察皮下组织中有无虫体寄生。将各内部脏器依次取出，先收集胸水，腹水，沉淀后观察其中有无寄生虫。而后取出全部消化器官及其所附的肝、胰等腺体。取出呼吸系统、泌尿和生殖系统、心脏和大的动脉和静脉血管，分别进行检查。

(二)消化系统检查

先将附着其上的肝、胰取下，再将食道、胃、小肠、大肠、盲肠分别结扎后分离。

食道应剖开，检查食道黏膜下有无虫体寄生。胃和各肠段均应分别置于容器内，剖开，加水将内容物洗入水中。洗净的胃、肠黏膜应仔细检查其上是否附有虫体，并用小刀刮取胃肠黏膜，将刮下物置解剖镜下检查。洗下物应多加生理盐水，反复地多次洗涤，沉淀，待液体清净透明后，分批取少量沉渣，洗人大培养皿的清水中，先后放于白色和黑色的背景下，寻找虫体。

肝和胰用剪刀沿胆管或胰管剪开，检查其中虫体。而后将其撕成小块，用贝尔曼法分离虫体，并用手挤压组织，最后在液体沉淀中寻找虫体。

(三)呼吸器官检查

用剪刀将鼻、喉、气管、支气管切开，寻找虫体。用小刀刮气管黏膜，刮下物在解剖镜下检查。肺组织按肝脏处理方法检查。

(四)泌尿器官检查

切开肾，先对肾盂作肉眼检查，再刮取肾盂黏膜检查，最后将肾实质切成薄片，压于两玻片间，在放大镜或解剖镜下检查。剪开输尿管、膀胱和尿道，检查其黏膜，并注意黏膜下有无包囊。收集尿液，用反复沉淀法处理后检查。

(五)其他器官检查

1. 生殖器官　切开并刮下黏膜，压片检查。

2. 脑　先肉眼检查，再切成薄片，压片检查。

3. 眼　结膜和结膜腔以括搔法处理检查。剖开眼球，将前房水收集于皿中，在放大镜下检查。

4. 心和主要血管　剖开将内容物洗于生理盐水中，反复用沉淀法检查。

5. 蹁脚　特别是犬，应用镜检法和消化法进行检查。

病原检查是寄生虫病确诊的重要手段，但也应注意在有些情况下动物体内发现寄生虫，并不一定就引起寄生虫病。当寄生虫感染数量较少时，多不引起明显的临床症状。有些条件性致病寄

生虫，在动物机体免疫功能正常的情况下，也不致病。因此，在判断某种疾病是否由寄生虫感染所引起时，除了检查病原体外，还应结合临床症状、病理解剖变化等综合考虑。一般情况下，多数寄生虫病均有自己特异的或主要的临床症状，虫体寄生部位或组织系统也会发生有诊断意义的病理变化。有时，也可以进行治疗性诊断，即当怀疑为某种寄生虫病时，先给予特效抗寄生虫药，然后观察疾病是否好转。若临床症状渐轻或消失，体内虫体排出或不见，则可判断为该寄生虫病。

（唐兆新,李祥瑞）

第二篇 小动物传染病

第八章　病毒性传染病

第一节　犬瘟热

犬瘟热（canine distemper，CD）是由犬瘟热病毒引起的犬科、鼬科和浣熊科等动物的一种急性、高度接触性传染性疾病。临床上以双相体温升高、急性鼻卡他和随后的支气管炎、卡他性肺炎、严重胃肠炎和神经症状为特征。

犬瘟热最早发现于18世纪后叶，1905年卡尔（Carre）发现其病原为一种病毒，所以本病也曾称为Carre氏病。本病分布于全世界。1980年，我国首次分离获得本病毒。犬瘟热是当前养犬业和毛皮动物养殖业危害最大的疫病。

病原　犬瘟热病毒（Canine distemper virus，CDV）属于副黏病毒科（*Paramyxoviridae*）麻疹病毒属(*Morbillivirus*)，病毒粒子多为球形，直径为110～550nm，多数在150～330nm之间，亦有畸形和长丝状的病毒粒子，带囊膜，囊膜表面密布纤突，具有吸附细胞的作用。病毒的基因组为不分节、非重叠的负链RNA，由15 616个核苷酸组成，从3′端到5′端依次为3′端前导序列、核衣壳基因、磷蛋白基因、基质膜蛋白基因、融合蛋白基因、附着或血凝蛋白基因和5′端引导序列。病毒粒子中的主要蛋白质有核衣壳蛋白（N)、磷蛋白（P)、大蛋白（L)、基质膜蛋白（M)、融合蛋白（F)、附着或血凝蛋白(H)，其中N蛋白和F蛋白与麻疹病毒和牛瘟病毒具有很高的同源性，是可引起交叉免疫保护的共同抗原。F蛋白能引起动物的完全免疫应答。

本病毒在-10℃可生存几个月，在-70℃或冻干条件下可长期存活；在0℃以上感染力迅速丧失，干燥的病毒在室温中尚稳定，在32℃以上则易被灭活。病毒在pH3.0时不稳定，在pH4.5以上时尚稳定，pH7.0有利于病毒的保存。可见光容易将病毒灭活。CDV对乙醚敏感。0.1%甲醛或1%煤酚皂溶液在几小时内灭活病毒，病毒经甲醛灭活后仍能保留其抗原性。

CDV的血凝作用未被充分肯定。其不同毒株拥有共同的可溶性抗原，各毒株在抗原性上没有区别。

CDV可在来源于犬、貂、猴、鸡和人的多种原代与传代细胞上生长，但初次培养比较困难。一旦适应某一细胞后，即易在其他细胞上生长，其中以犬肺巨噬细胞最为敏感，可形成葡萄串样的典型细胞病变。鸡胚成纤维细胞应用的最多，既可形成星芒状和露珠样的细胞病变，也可在覆盖的琼脂下形成微小的蚀斑。实验感染可使鸡胚、雪貂、乳鼠、犬等发病，其中以雪貂最敏感，为公认的 CDV 实验动物。 CDV 在鸡胚绒毛尿囊膜上能形成特征性的痘斑，被用作测定 CDV 中和抗体的标准系统。适应鸡胚的 CDV 株做鼠脑内接种，可引起鼠神经症状与死亡。

流行病学　CDV 感染分布于世界各地。在自然条件下 CDV 可感染犬、貉、貂、小熊猫、黄鼠狼以及豺、狼、獾等多种犬科、鼬科和浣熊科动物，其中以 1 岁以下的动物最为易感。猫科动物如虎、豹、狮等也可感染发病，甚至致死。病后可获得较强的免疫力。仔犬通过胎盘和初乳获得母犬 70％～80％的被动免疫。猴可被实验感染，人尚未见 CDV 感染的报道。

CD 的传染来源，主要是病犬和带毒犬，其次是患 CD 的其他动物和带毒动物。病毒存在于肝、脾、肺、脑、'肾、淋巴结等多种脏器与组织中，通过眼泪、鼻汁、唾液、尿液以及呼出的空气等排出病毒，污染周围空气、饮水、食物、用具等。有些病犬临床恢复后，可长时间向外界排毒，成为不被人们注意的传染来源。不少犬场因为购进带毒犬引起了本病流行。 CDV 的传染性极强，同一环境饲养的动物，无论采取怎样的隔离措施，最后还是难免互相传染。试验证明，传播的途径主要是呼吸道，其次是消化道。通过飞沫、食物或不洁的医疗卫生用具，经眼结膜、口腔、鼻腔黏膜以及阴道、直肠黏膜而感染。

CD 的发生流行具有明显的品种、年龄和季节性，而且似有 2～3 年流行一次的周期性。离乳至 1 岁的犬发病率最高，老龄犬和哺乳犬虽有发病报道，但为数极少。纯种犬与当地土种犬相比，易感性明显增高。秋末夏初 CD 明显增多。近年来，由于养犬业的发展，犬的频繁交流调运，以致犬群的免疫水平动荡不定，发病周期性不再明显。

症状　潜伏期随机体的免疫状况和所感染病毒的毒力与数量而不同，一般为 3～6d ，多数于感染后的第 4 天体温升高，少数于第 5 天，极少数于第 3 天或第 6 天。多数病例首先表现为上呼吸道的感染症状，体温升高，食欲降低，倦怠，眼、鼻流出水样分泌物，并常在 1～2d 内转变为黏液性、脓性；血液检查则可见淋巴细胞减少，白细胞吞噬功能下降，偶尔可在淋巴细胞和单核细胞中检出 CDV 抗原和包涵体。此后可有 2～3d 的缓解期，病犬体温趋于正常，精神食欲有所好转，此时如不加强护理和防止继发感染等全身性治疗，就会很快发展为肺炎、肠炎、脑炎、肾炎和膀胱炎等全身性炎症。

以支气管肺炎和上呼吸道炎症症状为主的病犬，鼻镜干裂，呼出恶臭的气体，排出脓性鼻液，严重时将鼻孔堵塞，病犬张口呼吸，并不时以爪搔鼻，眼因脓性结膜炎而分泌出大量脓性分泌物，严重时甚至将上下眼睑黏合到一起，角膜发生溃疡，甚至穿孔。病犬发生先干性后湿性的咳嗽，肺部听诊时，呼吸音粗历，有湿性啰音或捻发音。

以消化道炎症为主的病犬，食欲降低或完全丧失，呕吐，排带黏液的稀便或干粪，严重时排高粱米汤样的血便。病犬迅速脱水、消瘦，与病毒性肠炎病犬症状十分相似。尤其是那些离乳不久的幼犬，有时仅表现为出血性肠炎症状，只有通过病原检验，才可发现为 CDV 感染。

以神经症状为主的病犬，有的开始就出现，有的先表现为呼吸道或消化道症状， 7～10d 后再呈现神经症状。病犬轻则口唇、眼睑局部抽动，重则流涎空嚼，或转圈、冲撞，或口吐白沫，

牙关紧闭，倒地抽搐，呈癫痫样发作，持续时间数秒至数分钟不等，发作的次数也往往由每天几次发展到十几次，这样的病犬多半预后不良。也有的病犬表现为一肢、两肢或整个后躯抽搐麻痹，共济失调等神经症状，治愈后常留有肢体舞蹈、麻痹或后躯无力等后遗症。

呈现皮肤症状的病犬较为少见。少数患病的幼犬，可于体温升高的初期或病程末期于腹下、股内侧等皮肤薄、毛稀少的部位，出现米粒至豆粒大小的痘样疹，初为水泡样，后因细菌感染而发展为脓性，最后干涸脱落。也有少数病犬的足垫先表现为肿胀，最后表现过度增生、角化，形成所谓硬脚掌病。

CDV 为一种泛嗜性病毒，可感染多种细胞与组织，但亲嗜性最强的是淋巴细胞与上皮细胞。用荧光抗体检测发现，经呼吸道感染的 CDV，24h 后即可以在扁桃体、咽后和支气管后淋巴结中发现其增殖的病毒抗原，病毒在此经 2～4d 的初次增殖后进入血流，形成病毒血症。此时病毒一方面在血液淋巴细胞和单核细胞中增殖，同时随血流扩散到肝、脾、肺、乳房、胸腺、骨髓等组织和器官，并在其中的上皮细胞和淋巴组织中大量繁殖，使机体的细胞免疫与体液免疫功能受到严重破坏，招致呼吸道支气管博代氏菌、溶血性链球菌，消化道的沙门氏菌、大肠杆菌、变形杆菌等的继发感染，引起体温升高等临床症状。本病的病程及预后与动物的品种、年龄、免疫水平及所感染病毒的数量、毒力、继发感染的类型等有关。无并发症的病犬，通常很少死亡。并发肺炎和脑炎的病犬，死亡率高达 70%～80%。未发生过犬瘟热的地区发生犬瘟热时，动物的易感性极高，死亡率可达 90%，甚至 90% 以上。有些毒株仅使犬表现呼吸道症状或消化道症状，有些毒株则使多数感染犬呈现神经症状。 3～6 月龄的纯种仔犬发病率与死亡率明显高于其他犬。近年来发现，除了并发大肠杆菌、葡萄球菌、沙门氏菌、败血杆菌、星形诺卡氏菌感染以外，还有腺病毒、冠状病毒的混合感染，因此死亡率表现明显不同。

病变　犬瘟热的病理变化随病程长短、临床病型和继发感染的种类与程度而不同。早期尚未继发细菌感染的病犬，仅见胸腺萎缩与胶样浸润，脾、扁桃体等组织脏器中的淋巴组织减少。发生细菌继发感染的病犬，则可见化脓性鼻炎、结膜炎、支气管肺炎或化脓性肺炎。消化道则可见卡他性乃至出血性胃肠炎。死于神经症状的病犬，眼观仅见脑膜充血，脑室扩张及脑脊液增多等非特异性脑炎变化。

组织学检查可见全身淋巴系统的退行性变化，在肺泡和细支气管内充有巨噬细胞与炎性渗出物，在支气管、细支气管及巨噬细胞内可见有包涵体。早期死于神经症状的病犬，可见有非化脓性脑炎与白质中的空泡形成。晚期病犬则有可能见到由自体抗原一抗体反应引起的脱髓鞘现象。在脱髓鞘病犬的脑室膜细胞、小胶质细胞中，有可能见到类似 CDV 核衣壳的晶状结构，与人类由麻疹病毒引起的亚急性硬化性全脑炎十分相似。

诊断　根据流行病学资料和临床症状，可以做出初步诊断。确诊须通过病原学与血清学检查。

1. 病原学检查　有病毒分离、电镜观察、荧光抗体染色等方法。 CDV 培养比较困难。动物试验以雪貂最为敏感，幼犬和鸡胚较为困难。细胞培养以犬肺巨噬细胞最易成功，一旦适应某种细胞后，即可在犬、猴、鸡、人等多种原代和传代细胞上生长。

为检查细胞培养物或外周血白细胞与肝、脾、肺等病料中的 CDV，国内外已建立荧光抗体染色检查法，在被检标本的细胞浆内发现特异的荧光斑，即可确诊。用上述标本的冻融液，进行

直接负染或加 CD 特异血清的免疫电镜观察，可迅速做出诊断。

2 血清学检查

(1) 中和试验：用标准的 CDV 与等量的被检血清，于室温感作 1h后，接种 6～8 日龄鸡胚的绒毛尿囊膜，于 35～37℃温箱中孵育 6～7d，通过绒毛尿囊膜上的小“痘斑”出现情况，按统计学的方法，计算该血清的中和指数。也可用敏感细胞，以细胞病变为指标进行微量细胞中和试验。由于试验条件，尤其是所用病毒剂量的差别，所测出的血清中和效价也不完全一致，为此一定要用已知效价的标准血清做参照。

(2) 补体结合试验：多以 CDV 的 Vero 细胞或鸡胚成纤维细胞培养物为抗原，检测被检血清中的补体结合抗体。由于该抗体出现较晚，感染后 2～3 周才出现，维持的时间也较短，所以只能作为一种证明近期感染的方法。

(3) 间接酶标或荧光抗体法：应用间接酶标或间接荧光抗体法检查血清中的 CDV 特异 IgM 抗体，有可能用于本病的早期诊断。试验发现，人工感染的 CD 病犬，7d 后即开始出现 IgM 特异抗体，14d 后达到最高，此后逐渐下降，至 28d 基本消失，而疫苗接种与回忆反应仅出现 IgG，故检出 CDV特异性 IgM抗体，即可做出 CDV感染的诊断。

3. 包涵体检查在 CD 诊断中有一定的意义。 CDV 感染犬常可在其眼结膜、膀胱、肾盂、支气管上皮等细胞的胞浆或胞核内检出包涵体。但由于与狂犬病病毒、犬传染性肝炎病毒等所形成的包涵体以及细胞本身某些反应产物难以区分，所以在判定时，应全面综合考虑。

4. 分子生物学诊断技术 国内外均已将 RT－PCR 和核酸探针技术用于本病诊断。该法简便快速，灵敏特异，有广阔应用前景。

防治 研究发现，只有完整的 CDV 才能使犬同时产生细胞免疫与体液免疫，而且只有同时具备这两种免疫力的犬，才能对 CDV 产生完全的免疫。体液免疫主要由中和抗体组成，可以中和细胞外游离的 CDV，已经进入到细胞内的病毒则需依靠细胞免疫来清除。其中的体液免疫可以通过初乳和胎盘被动传递给新生幼犬，使其在一定时间内，免遭 CDV 感染，但也可干扰其对疫苗的主动免疫。另一个重要的现象是 CDV 能使犬的免疫力受到不同程度的抑制，表现为病犬的细胞吞噬功能下降，极易继发感染。为此，在进行 CD 的预防与治疗时，一定要考虑这两个方面的因素。

影响 CD 弱毒疫苗免疫效果的因素较多，首先是免疫的程序与时机，最理想的办法是根据母犬的血清 CD 中和抗体水平与幼犬吃初乳的情况来决定该幼犬的首免日龄。母犬 CD 抗体水平很低或生后因某种原因未吃初乳的幼犬，2 周龄时即可首次免疫接种。没有条件进行母犬抗体水平监测的，可根据具体情况而定。防疫条件好的或非疫区可于 8～12 周龄起，每隔 2 周重复免疫 1 次，连续免疫 2～3 次比较理想（表 8-1)。对疫区受 CD 感染威胁的犬，有条件的可先注射一定剂量的 CD 高免血清做紧急预防，7～10d 后再接种疫苗。为防止在等待母源抗体下降期间感染发病，可提前于断奶时即进行首次免疫。为防止母源抗体对首次免疫作用的干扰，可适当增加以后的免疫剂量与次数。为防止免疫犬在产生免疫力之前感染发病，注射疫苗期间，一定要加强防疫措施，严防与病犬或可疑病犬接触。新引进的犬，一定要隔离检查；原有的犬，尤其是种犬和曾经感染过犬瘟热的犬，需定期进行抗体检查和 CDV 带毒检查。CDV 中和抗体在 1:100 以下的需及时加强免疫，对带有 CDV 和有散毒可疑的犬，则应作淘汰处理。

表 8-1　犬主要病毒性传染病的免疫程序

注射时间	注　射　疫　苗
6 周龄	犬瘟热、传染性犬肝炎、细小病毒、冠状病毒、副流感
9 周龄	犬瘟热、传染性犬肝炎、细小病毒、冠状病毒、副流感
12 周龄	犬瘟热、传染性犬肝炎、细小病毒、冠状病毒、副流感、狂犬病病毒
15～16 周龄	检测免疫水平
每年	犬瘟热、传染性犬肝炎、细小病毒、冠状病毒、副流感、狂犬病 *

狂犬病预防根据所用疫苗不同，每年注射 1 次或每 3 年注射 1次。

CDV 灭活疫苗目前已经极少应用，因为抗体滴度下降很快，与初乳抗体相似，每 10d 下降 50%。不论灭活疫苗中是否加入佐剂，抗体持续期都比弱毒疫苗短得多。将 CDV 接种于雪貂，连续传代以后，降低了其对犬和狐的致病力，但能刺激产生高度的主动免疫。将此弱毒株接种于鸡胚绒毛尿囊膜后，研制成鸡胚化疫苗，得到广泛应用和满意效果。后来发现细胞培养疫苗的效果也很好，接种后抗体滴度甚高，免疫力坚强而持久。接种动物极少排毒，易感幼犬与接种犬接触不被感染。

上述疫苗的适宜接种时机是在母源抗体消失后数周。为了避免这段时间发生感染，可先用麻疹弱毒苗进行免疫。为获得最高的保护力，麻疹疫苗中病毒含量必须达到 $10^4 ID_{50}/ml$，并做肌肉接种。当幼犬达 4～6 月龄时，即可再行接种犬瘟热弱毒疫苗。必须指出，犬瘟热抗体的形成不受麻疹病毒抗体存在的影响，先接种麻疹疫苗的犬，再注射犬瘟热疫苗时，常可较快地产生免疫力。未曾接种麻疹疫苗的易感犬，在接种犬瘟热疫苗后需经 2～3 周才能产生免疫力。疫苗接种后 4 周左右，抗体滴度达高峰。抗体的持续期取决于一系列因素，例如年龄、动物的免疫状况、病毒的毒株、疫苗的浓度和接种途径等等。近几年国内已研制出犬瘟热弱毒疫苗，经实际免疫应用，获得了较好的免疫效果。近年来，成犬接种犬瘟热弱毒疫苗时偶有发生接种性脑炎，母犬分娩后 3d 注射疫苗易使其仔犬发生脑炎，要引以为戒。

有关犬瘟热的免疫程序，年龄大于 3 个月的幼犬给予一个剂量的免疫；小于 3 个月的幼犬，应给予两个以上剂量的免疫，每个剂量以 2 周的间隔肌肉注射。每个剂量含犬瘟热病毒量为 $10^{4.5} TCID_{50}$。犬瘟热疫苗免疫后的犬仍有发生犬瘟热的报道。为了更好地提高免疫效果，应用基因工程技术研制犬瘟热基因工程重组活疫苗的研究已经成功，如以金丝雀痘病毒为载体的 F 和 H 基因重组疫苗，在犬和野生动物等免疫试验中证明具有免疫保护作用，已在犬瘟热免疫实践中得到商品化应用。

治疗 CD 时，一定在尽早大剂量使用 CD 高效价免疫血清的同时，进行以防止继发感染为中心的对症治疗与增强机体免疫功能的治疗，有条件的最好通过对所感染病原的药敏试验，来选择所用的药物。在被动免疫制剂应用方面，除了高免血清，还可试用 CD 特异转移因子与犬白细胞干扰素。在主动免疫预防方面，强毒与免疫血清联合接种的方法现在已不使用。强毒脏器灭活苗或细胞培养灭活苗，因其只能引起体液免疫，不能导致细胞免疫，且体液免疫维持的时间也比较短，所以也不常用。应用最多的是用 Vero 细胞或鸡胚成纤维细胞培养制造的 CDV 弱毒疫苗，有的已经与犬副流感、传染性肝炎、细小病毒性肠炎等弱毒制成了联合苗。

在治疗 CD 时，还应注意可能随时出现的呼吸道和消化道的细菌继发感染，及时注射适当的抗生素。对于因出现腹泻而脱水的病犬，需要补充体液和电解质；对于表现出神经症状的病犬，

治疗的意义不大，症状进一步恶化者，可以考虑进行安乐死术。

第二节　犬细小病毒感染

犬细小病毒感染（canine parvovirus infection）是由犬细小病毒（Canine parvovirus，CPV）感染引起的，以严重肠炎综合征和心肌炎综合征为特征的犬科和鼬科动物的重要传染病。本病可发生于世界各地，幼犬发病率和死亡率很高。

本病于 1978 年同时在澳大利亚和加拿大证实以来，已在世界很多地区相继发现。我国于 1982 年证实此病之后，在东北、华东和西南等地区的警犬和良种犬中陆续发生和蔓延。

病原　CPV 属于细小病毒科（*Parvoviridae*）细小病毒属（*Parvovirus*）。病毒粒子呈圆形，直径 20～24nm，呈二十面体对称，无囊膜，由 32 个壳粒组成。基因组为单股线状 DNA，在 DNA 两端各有一个发夹样的回纹结构。 DNA 编码病毒有 3 种结构多肽（VP_1，VP_2，VP_3），其中 VP_2 是病毒的主要结构成分。

CPV 对外界理化因素抵抗力非常强，这与其化学组成和结构特点有关，如病毒无囊膜，不含脂类和糖类，结构坚实紧密等。粪便中的病毒可存活数月至数年， 4～10℃可存活半年以上。病毒对乙醚、氯仿、醇类和去氧胆酸盐有抵抗力，但对紫外线、福尔马林、 β－丙内酯、次氯酸钠、氨水和氧化剂等消毒剂敏感。

CPV 具有较强血凝活性，在 4℃，pH6.0～7.2 条件下可牢固地凝集猪和猴的红细胞。 CPV 可在多种不同类型的细胞内增殖，如在猫和犬的肾、肺、肠原代和传代细胞内能很好地生长，也可在犬的胸腺细胞、水貂肺细胞、浣熊的唾液腺细胞以及牛胎儿脾细胞中增殖和传代。猫肾细胞系 F_{81} 是较常用的细胞之一，细胞病变在接种后 3～4d 出现，包括细胞变长、崩解破碎和脱落等。有时出现核内包涵体。病毒复制时必需依赖于宿主细胞的某些功能，只能在细胞分裂最旺盛的 DNA 合成期以前接种病毒才能发生有效感染（这也许是 CPV 对分裂旺盛的心肌细胞、小肠上皮细胞以及骨髓干细胞最具亲和力的原因）。在进行病毒初次分离时，细胞被轻度染毒，病变不明显，可以继续传代（带毒传代）。为了获得较好的分离培养效果，还可于细胞分裂的同时接种病毒(同步接毒)。

流行病学　CPV 主要感染犬，也可见于貂、狐、狼等其他犬科动物和鼬科动物。各种年龄、性别和品种的犬均易感。但纯种犬和 2～4 月龄幼犬易感性较高，病死率也最高。本病一年四季均可发生，以冬、春季多发。饲养管理条件骤变、长途运输、寒冷、拥挤等均可促使本病发生。病犬为主要传染源，早期可通过粪便向外界排毒，病毒粒子散在，传染性最强。后期由于肠黏膜分泌的 IgA 和随出血进入肠道中的血液 IgM 特异性抗体的增多，病毒被凝集在一起，感染性降低。康复犬仍可长期通过粪便排毒。健康犬主要通过饮水等经消化道感染病毒。因此，对病犬污染的饲具、用具、运输工具和饲养人员等进行严格消毒是防止本病传播的主要措施。

症状　潜伏期为 7～14d。多数呈现肠炎综合征，少数呈现心肌炎综合征。肠炎病犬表现为经 1～2d 的厌食、软便，间或体温升高之后，迅速发展成为频繁呕吐和剧烈腹泻，排出恶臭的酱油样或番茄汁样血便，并迅速出现眼球下陷、皮肤失去弹性等脱水症状，很快呈现耳鼻发凉、末梢循环障碍、精神高度沉郁等休克状态。血液检查可见红细胞压积增加，白细胞减少。常在 3～

4d 内昏迷而死。

呈心肌炎综合征的病犬多见于流行初期，或缺少母源抗体的 4～6 周龄幼犬。常突发无先兆的心力衰竭，或在肠炎康复之后，突发充血性心力衰竭。表现为呻吟、干咳，黏膜发绀，呼吸极度困难。心有杂音，心跳加快，常在数小时内死亡。

病变　剖检可见眼球下陷、腹部蜷缩，极度消瘦脱水及肛门周围附有血样稀便。血液黏稠暗紫，严重时肠管外观紫红。肠系膜血管呈树枝状充血，淋巴结出血水肿，切面呈大理石样。小肠黏膜出血、坏死，甚至脱落，内容物呈酱油样或果酱样。胸腺可见萎缩、水肿，肝、脾仅见淤血变化。死于心肌炎综合征的尸体，则见肺脏局部充血、出血及水肿，心肌红黄相间呈虎斑状，有时有灶状出血。

组织学检查，肠炎综合征型的最突出变化是小肠隐窝上皮坏死脱落，固有层见有充血、出血和炎性细胞浸润。淋巴组织严重坏死、衰竭，上皮细胞中有时可发现包涵体。胸腺间质水肿，皮质细胞减少，胸腺小体发生玻璃样变。心肌炎综合征型的组织学特征则为心肌纤维的弥漫性淋巴细胞浸润，间质水肿与局限性心肌变性，呈典型的非化脓性心肌炎变化，在病变的心肌细胞中有时可发现包涵体和 CPV 粒子。

诊断　在犬场中，离乳不久的仔犬几乎同时发生呕吐、腹泻、脱水等肠炎综合征，而且排出的稀粪恶臭带血，死亡率很高，就应怀疑为 CPV 感染。但由于肠炎型犬瘟热、犬冠状病毒、轮状病毒感染，以及某些细菌、寄生虫感染和急性胰腺炎，也常呈现肠炎综合征，所以诊断时一定要注意鉴别。

1. 血凝与血凝抑制试验　此法最为简便、经济、适用，既可迅速检出粪便提取物和细胞培养物中的 CPV 抗原，也可很快检出血清和粪液中存在的 CPV 抗体。方法是用 0.015mol/L, pH7.0 的 PBS 将经氯仿处理的粪便提取物或细胞培养液，在 V 型微量血凝板上作 2 倍连续稀释，加新鲜或醛化的猪或猴红细胞悬液，于 4℃静置 1h 后即可判定。为检查后期粪便中出现的 IgM 等抗体以及被此种抗体凝集失去血凝活性的 CPV 抗原。夏咸柱等采用加二巯基乙醇（2-ME）处理的办法，使其得到了解决。

2. 电镜与免疫电镜观察　有条件的单位，可直接用粪便的上清液做电镜负染检查。此法尤其适用于后期病毒被凝集成团失去血凝性的 CPV 感染，也可同时发现犬瘟热、犬冠状病毒、轮状病毒等其他病毒感染。如仅发现少量散在的 CPV 样粒子，为区别是 CPV 还是无致病性的非致病性犬微小病毒 MVC，可加 CPV 特异血清感作，进行免疫电镜观察。

3. 病毒分离鉴定　对于新疫区，或为了对流行毒株进行研究比较，可采用此法。将除菌的粪便提取物，于细胞分种的同时，接种猫肾原代或传代细胞，并采用接毒细胞传代的方法，常可迅速分离出 CPV。为提高分离率，最好采用早期病毒尚未被 IgM 等抗体作用的病料。感染的指标以检测培养物的血凝性最为简便，也可用特异荧光抗体检查感染的细胞。

4. 酶联免疫吸附试验　采用双抗体夹心法，应用特制的酶标反应小管、板或纤维素膜，国内外已研制出多种可供临床应用的试剂盒。国内田克恭等用 CPV 单克隆酶标抗体制成 CPV 快速诊断盒，可在 2h 内检出粪样中的 CPV 抗原。

5. 其他　随着分子病毒学的发展，CPV 的核酸探针和 PCR 诊断技术得以应用，国内外已有多篇成功的报道。国内研究了 CPV 核酸探针和 PCR 诊断技术，已开始试用于临床与科研。

治疗 CPV感染的特点是病程短急、恶化迅速，心肌炎综合征型病例常来不及救治即死亡；肠炎综合征型病犬及时合理治疗，可明显降低死亡率。常用的方法是在早期大剂量注射高免血清(每千克体重 0.5～1.0ml) 的同时，进行强心、补液、抗菌、消炎、抗休克等中西结合对症治疗，同时注意保暖、禁食等护理。实践证明，在腹泻期间，停喂牛奶、鸡蛋、肉类等高脂肪高蛋白食物，有利于减轻胃肠负担，提高治愈率。补液可根据犬的脱水程度与全身状况，决定所需添加的具体成分和静脉滴注量。通常在 5％的糖盐水中加 VC、ATP、抗生素等，分上、下午 2 次静脉滴注。呕吐严重的可肌注爱茂尔、灭吐灵。休克症状明显的可肌注地塞米松或盐酸山莨菪碱注射液（654-2)。中国人民解放军军需大学军事兽医研究所研制的纯中药制剂犬痢康胶囊，止泻作用特别明显。用口服补液盐 （NaCl 3.5g，$NaHCO_3$ 2.5g，KCl 1.5g， 葡萄糖 20g，加水至 1 000ml)深部灌肠或任其自饮，对纠正酸中毒、电解质紊乱和脱水，也可收到明显的效果。

预防 CPV感染的根本措施在于免疫预防，国内外已研制成功多种 CPV 单苗与联苗。归纳起来不外有两大类，一为灭活苗，另一为弱毒苗。基因工程疫苗尚在研究中。

灭活苗有脏器毒浓缩提纯灭活苗和强毒细胞培养灭活苗。多数加有氢氧化铝、磷酸铝等佐剂，灭活剂为 β-丙内酯或福尔马林。此类疫苗安全性好，不存在毒力返祖的危险。但需要有足够的病毒量，必须经过高度浓缩，而且免疫力需较长的时间才能产生，一般需经 2 次以上的免疫才能产生有效的保护（约需 4 周的时间），免疫期大约可维持 6 个月，母源抗体同样对其有干扰作用。

弱毒苗有猫源与犬源 2种。根据猫泛白细胞减少症（FPV）对 CPV 有交叉免疫作用，国外最先用猫瘟热弱毒疫苗作 CPV 感染的免疫试验，结果虽可产生一定的保护作用，但不完全，且免疫期较短，后改用来自于 CPV 的弱毒疫苗。接种前 CPV HI 抗体低于 1∶10 的犬，95％可产生免疫应答，但接种前 HI 抗体达 1∶20 的犬，约有 50％的犬不能产生免疫保护。CPV 感染的最低抗体保护值为 1∶80。仔犬母源抗体的半衰期平均为 9.5d，这样，具有中等母源抗体水平的犬也需 12～16 周龄才能降低至 1∶20 以下，但实际上等不到 12周龄，这些犬就有可能被 CPV感染发病了。这就带来 CPV 弱毒疫苗的免疫时机与免疫程序问题。安全区可于 10～12 周龄进行第 1 次免疫，以后每隔 2～3 周免疫 1 次，连续免疫 2～3 次，可产生 1 年以上的免疫保护。对疫区受 CPV 感染威胁或缺少母源抗体的犬，则应提前到 6～8 周龄进行首免，然后按上述进行 2～3 次的连续免疫。国内夏咸柱等用从犬科动物貉中分得的一株 CPV 自然弱毒，免疫预防 CPV 感染，试验证明对仔犬母源抗体有较强的抵抗力，因而免疫效果优于进口疫苗。将其与犬狂犬病、犬瘟热、副流感、传染性肝炎弱毒联合，制成犬五联弱毒疫苗，经 20 余万只犬临床应用试验证明仍然安全有效，不存在免疫干扰，但与国外生产的联苗一样，不能用于紧急预防。对有可能处于潜伏期的动物，须先注射高免血清，观察 1～2 周无异常时，再按免疫程序免疫。

第三节 犬传染性肝炎

犬传染性肝炎（infectious canine hepatitis，ICH）是由犬 Ⅰ 型腺病毒（Canine adenovirus type-1，CAV-1）引起的急性病毒性传染病。本病主要发生于犬，也见于其他犬科动物，以肝小叶中心坏死、肝实质细胞和上皮细胞出现核内包涵体、出血时间延长和肝炎为特征。

1925 年，Creen 首先发现 CAV-1 引起狐的脑炎，因此又称狐脑炎。 1947 年 Rubarth 又发现可引起犬肝炎症状，故曾称狐脑炎和犬传染性肝炎。

病原　CAV-1 属于腺病毒科（*Adenoviridae*）哺乳动物腺病毒属（*Mastadenorivus*)。病毒粒子呈圆形，无囊膜，直径 70～80nm，为二十面体对称，有纤突，纤突顶端有一个直径 4nm 的球形物，具有吸附细胞和凝集红细胞的作用。基因组为双股线状 DNA，长约 31kb。根据 DNA 上各基因转录时间的先后顺序不同，区分为 E_1～E_4 和 L_1～L_5 等基因区段，分别编码病毒的早期转录蛋白和结构蛋白。

CAV-1 的抵抗力较强，对温度和干燥有很强的耐受力。 50℃ 150min 或 60℃ 3～5min 才能将其杀死。在室温和 4℃条件下，可分别存活 90d 和 270d。对乙醚、氯仿和 pH3.0 具有抵抗力。甲醛、碘仿和氢氧化钠可用于杀灭 CAV-1。

CAV-1 易在犬肾和犬睾丸细胞内增殖，但也可在猪、豚鼠和水貂等的肺和肾细胞中不同程度的增殖。感染细胞出现肿胀变圆，聚集成葡萄串样，并能使单层细胞产生蚀斑。形成的核内包涵体，最初为嗜酸性，随后变为嗜碱性。 CAV-1 感染的细胞不产生干扰素，病毒的增殖也不受干扰素的影响。病毒在细胞内连续传代后易于降低其对犬的致病性。已经感染犬瘟热病毒的细胞，仍可感染和增殖犬腺病毒。

CAV-1 可凝集人 O型和豚鼠的红细胞（但 CAV-2 不能凝集豚鼠的红细胞，利用这一特性，可将 2 型犬腺病毒鉴别开来），对鸡红细胞的凝集性很差，不能凝集犬、小鼠、兔、绵羊、马和牛的红细胞。

流行病学　CAV-1感染遍布世界各地，不仅可感染家养的犬、狐，而且广泛流行于野生的狐、熊、狼、郊狼和浣熊等野生动物。

CAV-1 感染一年四季均有发生，各种性别、年龄和品种的犬、狐对本病均易感，但其中以离乳至 1 岁的动物，发病率和死亡率为最高。如与犬瘟热混合感染，则死亡率更高。

本病的传播途径主要经消化道传染。病犬和带毒犬通过眼泪、唾液、粪、尿等分泌物和排泄物排出病毒，污染周围环境、饲料和用具等。易感犬通过舐食、呼吸而感染。通过眼内、皮下、肌肉、静脉、口服和气雾等人工接种均可引起发病，康复后带毒的动物是本病最危险的传染来源，尿中排毒可达 6～9个月。

症状　本病的潜伏期较短，自然感染 6～9d。经消化道感染的病毒，首先在扁桃体进行初步增殖，接着很快进入血流，引起体温升高等病毒血症，然后定位于特别嗜好的肝细胞和肾、脑、眼等全身小血管内皮细胞，引起急性实质性肝炎、间质性肾炎、非化脓性脑炎和眼色素层炎等炎性症状。

临床上分甚急性、急性和慢性 3 型。甚急性型见于流行的初期，病犬尚未呈现临床症状即突然死亡；急性型病犬则表现高热稽留、畏寒、不食、渴欲增强、眼鼻流水样液体，类似急性感冒症状。病犬高度沉郁，蜷缩一隅，时有呻吟，剑突处有压痛，胸腹下有时可见有皮下炎性水肿。也可出现呕吐和腹泻，吐出带血的胃液和排出果酱样的血便。血液检查可见白细胞减少和血凝时间延长。通常在 2～3d 内死亡，死亡率达 25%～40%。恢复期的病犬，约有 1/4 出现单眼或双眼的一过性角膜混浊，其角膜常在 1～2d 内被淡蓝色膜覆盖，2～3d后可不治自愈，逐渐消退，即所谓“蓝眼”病变。慢性型病例见于流行后期，病犬仅见轻度发热，食欲时好时坏，便秘与下

痢交替。此类病犬死亡率较低，但生长发育缓慢，有可能成为长期排毒的传染来源。

病变　各型病例的病理变化差异较大，急性型和甚急性型病例，齿龈黏膜通常苍白，有时有小点状出血，扁桃体水肿出血。最突出的变化是肝脏肿胀、质脆，切面外翻，肝小叶明显。胆囊壁明显水肿，有时在水肿的胆囊壁上有出血点。腹腔常有积液，其积液常混有血液和纤维蛋白，遇空气极易凝固，肝或肠管表面有纤维蛋白沉着，并常与膈肌、腹膜粘连。肠系膜淋巴结明显水肿、出血，肠内容物常混有血液。组织学检查，肝小叶中心坏死，常见肝细胞及窦状隙的内皮细胞、枯否氏细胞和静脉内皮细胞有核内包涵体。电镜超薄切片检查，则可在肝细胞内见有呈晶格状排列的 CAV-1 及其前体。在具有眼色素层炎症状的病例，可在其色素层的沉淀物里找到由 CAV-1 的抗原与抗体所形成的免疫复合物。

诊断 由 CAV 引起的犬传染性肝炎，除“蓝眼”症状外，其他症状均缺乏示病性。而且 CAV感染又常易与犬瘟热、副流感等病毒混合感染，增加了临床症状的复杂性。依靠临床症状只能做出初步诊断，最后确诊必须通过病原学检查与血清学试验。

1. 病原学检查　生前采用被检动物的血、尿、咽拭子滤液，死后采用肝或肺制成无菌乳剂，接种犬肾细胞做病毒分离或直接电镜观察，如分离出或直接观察到腺病毒即可做出诊断。

2. 血清学试验

(1) 微量补体结合试验：应用豚鼠抗 CAV 血清作为抗体，CAV-1 感染犬肝浸出液为抗原，采用微量补体结合试验的方法，既可检出被检犬血清、腹水和肝浸出液中的 CAV-1 抗原，也可检出其血清中 CAV 补结抗体，从而做出 CAV 的感染诊断与回顾性诊断。

(2) 微量血凝与血凝抑制试验：大学夏咸柱等（1990）根据 CAV-1 可凝集人 O 型红细胞（且此种凝集作用既可被 CAV-1 抗血清所抑制，又可被 CAV-2 抗血清所加强的原理），建立了 CAV-1 改良微量血凝与血凝抑制试验，可用于病料中 HA 抗原的检测，对急性病例进行临床诊断，也可对血清中 HI 的抗体进行检测，用于 CAV-1 的免疫力测定和流行病学调查。

(3) 荧光抗体试验：应用 CAV 荧光抗体，直接检查肝、脾、肺等组织切片、印片或感染细胞培养物中的 CAV 抗原，从而确定诊断。

治疗对于病程短急，且全身症状严重者，治疗效果均不理想。病程较长的病例，可在及时注射大剂量 CAV 高免血清的同时，进行保肝、镇咳、防止继发感染等对症治疗。

预防　控制本病的根本措施在于免疫预防。国内外最早使用的是 CAV-1 感染犬肝制备的脏器灭活苗，后来采用 CAV-1 细胞培养弱毒苗，但其可使部分免疫犬发生“蓝眼”，现已逐步为 CAV-2弱毒疫苗所代替。CAV-2和 CAV-1 具有高度同源性，可提供犬对 CAV-1 100%免疫保护力。CAV-2 弱毒疫苗免疫原性和安全性都很好，接种后 14d 即可产生免疫力。由于该病常与犬瘟热等病毒性疾病并发，所以实际工作中，常将其与犬瘟热、副流感、细小病毒性肠炎等弱毒制成不同的弱毒联合疫苗。试验与应用结果，均未发现有弱毒之间的免疫干扰现象。

鉴于 CAV-2 弱毒具有良好的免疫原性与遗传稳定性（包括 E_3 区在内的基因背景已基本查清),国内外正进行以 CAV-2弱毒为载体的狂犬病病毒、细小病毒以及犬瘟热病毒基因重组苗的研究。

CAV 感染症的一个重要特点是康复后带毒期长达 6～9个月，成为本病的重要传染来源，一些犬场、狐场长期存在本病的原因就在于此。为彻底控制本病，必须坚持免疫与检疫相结合，在

加强免疫的同时，重视对新引进动物和原有康复动物的检疫。

由于 PCR 技术可将 CAV-1 强弱毒以及 CAV-1 和 CAV-2 区分开，因此，PCR 诊断技术可用于该病的检疫和净化。

第四节　犬冠状病毒感染

犬冠状病毒感染（canine cornavirus infection）是由犬冠状病毒（Canine coronavirus，CCV）引起犬急性胃肠炎的重要病原之一。既可单独致病，也可与犬细小病毒、轮状病毒和魏氏梭菌等病原混合感染，呈现急性胃肠炎综合征，表现为剧烈呕吐、腹泻、精神沉郁及厌食。

1971 年首先由 Binn 从患有胃肠炎的犬中分离 CCV，以后在世界范围内流行。幼犬受害严重，死亡率随日龄增长而降低，成年犬几乎没有死亡。

病原　CCV 属于冠状病毒科（*Coronaviridae*）冠状病毒属（*Coronavirus*），呈圆形或椭圆形，直径在 50～150nm 左右，有囊膜，囊膜表面有长约 20nm 的纤突，病毒核酸为单股正链 RNA，衣壳由糖蛋白（S）、膜蛋白（M）、小膜蛋白（SM）和核蛋白（N）4 种结构蛋白组成。CCV 不耐热，对乙醚、氯仿、去氧胆酸盐敏感，易被福尔马林、紫外线等灭活；反复冻融和长期存放易导致纤突脱落，使病毒感染性丧失。但在 20～22℃的酸性环境（pH3.0）中不被灭活。在冬季其传染性可维持数月。

CCV 主要存在于感染犬的粪便、肠内容物、肠上皮细胞和肠系膜淋巴结内。但在健康犬的心、肺、肝、脾、肾及淋巴结中也发现有冠状病毒样粒子。 CCV 可在犬肾、胸腺、滑膜、胚胎或纤维细胞和成纤维瘤细胞（A-72）等多种原代和继代体外培养细胞中生长，也可在猫肾传代细胞和猫胚成纤维细胞上生长，并在接种 2～3d 后产生细胞病变。

流行病学　各种年龄、品种和性别的犬均对 CCV 易感，但以 2～4 月龄发病率最高；2～3 日龄仔犬常成窝死亡。CCV 感染一年四季均可产生，但冬季多发。犬科其他动物如狐、貉也可感染。有些毒株可感染猪和猫。其他非犬科动物未见感染 CCV 的报道。

CCV 感染的发病率较低，约 30% 其发生和严重程度常与断乳、运输、气温骤变、饲养条件恶化等应激因素和年龄及混合感染有关。病犬和带毒犬的粪便中含有大量 CCV，由此造成的环境污染是易感犬的主要传染来源。也有证据显示， CCV 存在垂直传播的可能性。

CCV 感染呈世界性分布。CCV 血清阳性率的调查结果差别很大，为 0%～88% 不等。采用电镜、ELISA 等技术检测到 CCV 的阳性率为 0.3%～41% 不等。但近年来，由于对犬细小病毒感染的有效预防，在腹泻犬中检测到 CCV 阳性率呈现逐渐提高的趋势。

症状　早期病例可见小肠局部发炎臌气，后期病例出现整个小肠炎性坏死，肠系膜淋巴结出血水肿，肠系膜血管呈树枝样淤血，浆膜紫红；肠黏膜脱落，肠内容物呈果酱样，胃黏膜也见有出血；小肠常套叠，脾肿大。多数病犬不发热，白细胞数略有降低，通常可在 7～10d 内康复。有些犬，特别是幼犬在发病后 24～36h 死亡。国外报道的死亡率低，但国内报道的死亡率较高，某些病例死亡较快。

临床上通常突然出现腹泻，有时在腹泻前出现呕吐。粪便为橘黄色，有时出现血便。丧失食欲和嗜睡为常见症状。

病变 CCV人工感染的潜伏期为24～48h。CCV主要侵害小肠绒毛上端2/3的柱状上皮细胞，随着此处上皮细胞的坏死脱落，由其分泌的乳糖酶和蛋白酶明显减少，吸收水分和电解质的功能受到影响，使得这一部分物质不能被吸收而滞留在肠腔内。同时，为补充坏死脱落的上皮细胞，扁平的隐窝上皮细胞迅速上移以致绒毛变短，达不到吸收水平和分泌酶的作用；另一方面，由于乳糖等营养成分的蓄积，造成渗透性的水潴留，最终导致临床上出现呕吐、腹泻、脱水等肠炎综合征，以及由此引起的微循环障碍、电解质紊乱、衰弱、厌食、末梢发凉等休克症状。

诊断 CCV感染引起的肠炎，很难和其他传染性肠炎区分，临床症状也不一致。由于CCV感染的临床病理等缺乏特征性变化，因此较难确诊是否为CCV感染。通过电镜检查新鲜粪便中的病毒颗粒，可以尽快确定诊断。方法是用生理盐水稀释少量粪便或肠内容物，离心取上清，负染后观察；也可往上清液中加入一定量的特异性高免血清，如CCV被血清凝集即可确诊。

病毒分离较困难，主要是需时较长。但在胚胎成纤维细胞、MDCK和A-72细胞上都有分离成功的报道。

血清学诊断的方法包括血清一病毒中和试验和ELISA。如果感染犬血清中有较高的抗CCV抗体滴度，则可确定为CCV感染。

防治 特异性治疗采用抗血清。应强调采用支持疗法以确保维持电解质和体液平衡。同时采用广谱抗生素以防止继发细菌性感染，并给予良好护理。市场上的CCV疫苗主要是弱毒苗，国外是多用灭活苗。但无论灭活苗还是弱毒苗都不能对CCV的感染起到完全保护作用，这主要是由于CCV感染局限于肠道表面的局部部位。同时，评价CCV疫苗对肠炎的保护作用也较难，因为CCV感染通常呈隐性感染或只引起轻微症状。

第五节 犬疱疹病毒感染

犬疱疹病毒感染（canine hepesvirus infection）由犬疱疹病毒（Canine Herpesvirus，CHV）感染所致，为一种仔犬（3周龄以下）高度接触传染性、严重致死性疾病。临床上以呼吸道卡他性炎症、肺水肿、全身性淋巴结炎和体腔渗出液增多为特征；母犬以流产和繁殖障碍为特征；成年犬大多数为潜伏感染。

病原 犬疱疹病毒为一种有囊膜DNA病毒，其直径120～200nm，呈二十面体，基因组为线状双股DNA，约有24种以上的结构多肽。病毒遇热敏感，于37℃ 5h感染滴度下降50%，22h全部灭活；-70℃只能保存数月。病毒对酸敏感，但在pH6.5～7.0时比较稳定。

CHV能在犬源性组织细胞上良好增殖，其中以犬胎肾、新生犬肾细胞和肺细胞较易感。最适增殖温度为35～37℃（仔犬体温低，这在一定程度上解释了为什么仔犬的易感性强）。其他种类动物的细胞不易感或轻微易感。

症状 CHV只感染犬，且主要引起3周龄以内幼犬的致死性感染，主要是上呼吸道感染，随后导致全身性感染，表现精神迟钝、食欲不良、或停止吮乳、呼吸困难、粪便呈黄绿色，压迫腹部时有痛感，病犬常连续嚎叫。少数发病仔犬外表健康，但吮乳后恶心、呕吐。病程一般为24～72h，以死亡告终；个别耐过犬，常遗留中枢神经症状，如出现共济失调，向一侧做圆周运动，伴有失明。3～5周龄仔犬一般不呈现全身感染症状，只引起轻度鼻炎和咽峡炎，随后很快

康复，个别可致死亡。5周龄以上幼犬和成年犬呈隐性感染，基本不表现临床症状，偶尔表现轻微的鼻炎、气管炎或阴道炎，成年母犬有时可引起流产或不孕症。

病变　主要病理变化为仔犬实质脏器（如肾和肺）呈现大量散在性灰白色坏死灶（直径 2～3mm）和小出血点，脾肿大，肠黏膜呈点状出血，胸、腹腔内常有带血的浆液性液体积留。上呼吸道有卡他性炎症。组织学检查可见肝、肾、脾、小肠和脑组织内有轻度细胞浸润，血管周围有散在的坏死灶。坏死灶和出血部位周围可以看到嗜酸性核内包涵体。

仔犬主要是在分娩过程中通过与带毒母犬阴道接触或生后由母犬的含毒飞沫而感染；仔犬间能相互传播；胎盘传播的可能性也存在。潜伏期在 3 周龄以内幼犬为 3～6d，患病仔犬和康复犬是本病的主要传染源。康复犬可长期带毒，呈潜伏感染状态。

诊断　根据临床症状、组织病理及学检查难以做出明确判断。肾等实质器官的坏死灶和出血点虽较为特征，但应注意与犬瘟热和犬传染性肝炎相区别。电镜观察可以在形态上进行确诊，特异性抗原检测时可采取仔犬的胃、脾、肺、肝等实质器官，或康复犬和成年犬的上呼吸道及阴道黏膜，制成切片或组织涂片，用荧光标记的兔抗犬疱疹病毒抗体进行染色，如发现大量病毒抗原即可确诊。

防治　自然感染康复犬和人工感染耐过犬均能产生低水平的中和性抗体，对感染具有足够的保护力。犬疱疹病毒感染的免疫力和免疫持续期都较难测定，因为 5 周龄以上犬感染该病毒后不呈现临床症状。

给妊娠母犬接种疫苗是防治本病的有效办法，即通过母源抗体保护仔犬。但目前尚无有效的弱毒苗。灭活苗制备复杂，成本较高，尚无推广报道。 CHV 的治疗通常采用支持疗法，控制 CHV 感染传播的途径是不让已知受感染母犬繁殖子代。

第六节　犬轮状病毒感染

犬轮状病毒病感染（ canine rotavirus infection ）是由犬轮状病毒（ Canine rotavirus，CRV ）引起的犬的一种急性胃肠道传染病，临床上以腹泻为特征。

病原　犬轮状病毒属于呼肠孤病毒科（*Reoviridae*）轮状病毒属（*Rotavirus*）。病毒粒子呈圆形，直径 65～75nm，有双层衣壳，内层衣壳呈圆柱状，向外呈辐射状排列，外层由厚约 20nm 的光滑薄膜构成外衣壳，系由内质网膜上芽生时获得，内外衣壳一起状如车轮，故名轮状病毒。轮状病毒由 11 个分节段的双链 RNA 组成，5′端在轮状病毒中较为保守。病毒粒子表面有 2 种主要蛋白（VP_2 和 VP_3），抗原包括群抗原（共同抗原）、中和性抗原和血凝素抗原。犬的轮状病毒可能有 2 个亚型（G3 和 P5A）。

轮状病毒粒子抵抗力较强，粪便中的病毒可存活数个月，对碘伏和次氯酸盐有较强的抵抗力，能耐受乙醚、氯仿和去氧胆酸盐，对酸和胰蛋白酶稳定。 95% 乙醇和 67% 的氯胺是有效的消毒剂。

犬轮状病毒可在恒河猴胎儿肾细胞（ MA104）上生长，产生可重复、大小不一和边缘锐利的蚀斑，并在多次传代后降低致病性，但仍保留良好的免疫原性。

流行病学　患病及隐性感染的带毒犬是主要的传染源性，病毒存在于肠道，随粪便排出体

外，经消化道传染给其他犬。轮状病毒具有交互感染性，可以从入或犬传给另一种动物，不同来源的病毒间还有重配现象。只要病毒在人或一种动物中持续存在，就有可能造成本病在自然界中长期传播。本病多发生于晚冬至早春的寒冷季节，幼犬多发。卫生条件不良，腺病毒等合并感染时，可使病情加剧，死亡率增高。

症状　病犬精神沉郁，食欲减退，不愿走动，一般先吐后泻，粪便呈黄色或褐色，有恶臭或呈无色水样便。脱水严重者，常以死亡而告终。

诊断　犬发病时，突然发生单纯性腹泻，发病率高而死亡率低，主要病变一般在消化道的小肠。根据这些特点，可以做出初步诊断。确诊尚需做实验室检查。早期大多数采用电镜及免疫电镜，也有人采用补体结合、免疫荧光、反向免疫电泳、乳胶凝集等。近年主要采用 ELISA，此法可用来检测大量粪便标本，方法简便、精确、特异性强，可区分各种动物的轮状病毒。为确定病犬是否感染了犬轮状病毒，还可采取双份血清，利用已知犬轮状病毒进行蚀斑减少中和试验，进行回顾性诊断。

防治　发现病犬，立即隔离并对症施治，以经口补液为主，让病犬自由饮用葡萄糖氨基酸液或葡萄糖甘氨酸溶液（葡萄糖 43.2g、氯化钠 9.2g、甘氨酸 6.6g、柠檬酸 0.52g、柠檬酸钾 0.13g、无水磷酸钾 4.35g，溶于 2 000ml 水中）。呕吐严重者可静脉注射葡萄糖盐水和碳酸氢钠溶液。有继发细菌感染时，应使用抗生素类药物。

目前尚无有效的犬轮状病毒疫苗。因此，应对犬加强饲养管理，提高犬体的抗病能力，认真执行综合性防疫措施，彻底消毒，消除病原。

第七节　犬副流感

犬副流感是由犬副流感病毒（Canine parainfluenza virus，CPIV）引起的犬的一种以咳嗽、流涕、发热为特征的呼吸道传染病。CPIV 是仔犬咳嗽的病原之一，主要感染幼犬，发病急，传播快。该病在世界各地均有发生。

病原　CPIV 为副黏病毒科中 2 型副流感病毒亚群的成员之一，又称猴病毒 5 型（SV5）。病毒颗粒基本上为圆形，但大小不等，呈多态性，直径在 80～300nm 间，有的呈长丝状。病毒粒子有囊膜，表面有纤突，并具有血凝作用。基因组为单股负链 RNA。

病毒不稳定，4℃和室温条件下保存，感染性很快下降。pH3.0 和 37℃可迅速灭活病毒。对氯仿和乙醚敏感，季胺盐类是有效的消毒剂。病毒能凝集人、绵羊、豚鼠、猪、鸡、狐和犬 O 型红细胞。血凝最适条件为 22℃、pH7.4、0.5%绵羊或人红细胞。

病毒可在鸡胚、犬、猴、肾等细胞上增殖，产生多核合胞体病变，并出现核内嗜酸性包涵体。产毒细胞对豚鼠红细胞有吸附作用。

流行病学　CPIV 感染见于所有养犬国家和地区，我国也有疑似疫情。各种年龄、品种和性别的犬均易感，但以幼犬较重。呼吸道分泌液通过空气尘埃感染其他犬为主要散毒方式，也可通过接触传染。感染期间可因犬抵抗力降低继发博代氏菌和霉形体感染。

症状　自然感染病例，常突然发病，出现频率和程度不同的咳嗽，以及不同程度的食欲降低和发热，随后出现浆液性、黏液性甚至脓性鼻液。单纯 CPIV 感染常可在 3～7d 自然康复，继发

感染后咳嗽可持续数周，甚至死亡。

呼吸道除出现分泌物以外，扁桃体、气管、支气管有炎症病变，肺部有时可见出血点。组织学检查，在上述部位黏膜下有大量单核细胞和嗜中性粒细胞浸润。

近年来也有报道认为，犬 2 型副流感病毒也可感染脑组织和肠道，引起脑脊髓炎、脑室积水和肠炎。病犬呈现以后肢麻痹为特征的临床症状和肠炎症状。

诊断　由于犬副流感病毒感染和 CAV-2、疱疹病毒、呼吸型犬瘟热病毒、呼肠孤病毒感染十分相似，因此，根据临床症状很难确诊。病毒分离和鉴定较为可靠。通常在发病早期，采取呼吸道分泌物，以除菌上清液接种犬肾或鸡胚成纤维细胞，若出现多核融合细胞，细胞具有吸附豚鼠红细胞特性，或培养物可凝集绵羊或人红细胞，并可被特异性抗体抑制，即可确诊。也可用荧光标记的特异性抗体，与气管、支气管上皮细胞进行反应，如出现特异荧光细胞，即可确诊。

取发病初期和恢复期双份血清，用特异性抗原测定中和抗体或血凝抑制抗体，血清滴度增高2倍以上者，即可判为副流感病毒感染。这一方法可作为回顾性诊断和流行病学调查的一种方法。

防治　临床上采用化痰止咳剂，可减轻病情；注射抗生素，可防止博代氏菌继发感染；注射高免血清，具有紧急预防作用。犬副流感病毒感染的预防疫苗多数为致弱活疫苗，与犬瘟热、病毒性肠炎、传染性肝炎等弱毒苗制成联合疫苗。夏咸柱等研制的五联弱毒疫苗已通过国家批准生产，免疫效果可靠。

第八节　犬传染性气管支气管炎

犬传染性气管支气管炎（infectious tracheobronchitis）又叫仔犬咳嗽，指除犬瘟热以外的以咳嗽为特征的犬接触传染性呼吸道疾病。

病原　引起犬传染性气管支气管炎的病毒有犬 2 型腺病毒（Canine adenovirus type，CAV-2）、犬副黏病毒（Canine Paramyxovirus，CPmV)、犬 1 型腺病毒（Canine adenovirus type-1，CAV-1)、呼肠孤病毒（Reovirus）1 型、2 型、3 型和犬疱疹病毒（Canine herpesvirus)。其中 CAV-2 和 CPmV 是仔犬咳嗽较常见的致病因子，它们可以破坏呼吸道上皮，导致各种细菌或霉形体入侵，引起严重的呼吸道疾病。CAV-2 引起的仔犬咳嗽又叫“犬窝咳”。CAV-2 和 CAV-1 相似，抵抗力中等，可在环境中存活数月。季胺盐类消毒剂可有效杀灭 CAV-2。

流行病学　CAV-2 通过呼吸道分泌物散毒，经空气尘埃传播，引起呼吸道局部感染。

症状　CAV-2 感染的主要症状是突然出现不同频率和强度的咳嗽，有的出现发热或食欲减退。咳嗽主要是由于呼吸道的气管、支气管部分受到刺激所致。病犬一般在咳嗽出现后 3～7d 康复。用 CAV-2 进行实验感染显示，犬的发热程度与临床症状持续时间呈反相关系。直肠温度高的病犬较低烧犬康复更快。一般认为不累及其他器官，但有报道发现 CAV-2 可感染肠道，引起腹泻。大多数 CAV-2 感染症状轻微或不显临床症状。

诊断　可根据病史和临床症状进行初步诊断。确诊则依赖于病毒分离和鉴定。也可通过双份血清中特异性抗体升高的程度确定。

防治　对 CAV-2 感染的治疗尚无特殊化学药物，但目前可用高免血清治疗。多数犬不表现

临床症状，自然康复，在出现（或为防止）继发感染时，应注射广谱抗生素。预防可用 CAV-2 致弱苗。一窝仔犬咳嗽成为严重问题时，建议对 2～4 周龄犬使用滴鼻疫苗。

第九节　犬病毒性乳头状瘤病

犬病毒性乳头状瘤病（canine viral papillomatosis）是由犬口腔乳头状瘤病毒（canine oral papillomavirus，COPV）引起的，以口腔或皮肤出现乳头状瘤为特征的病毒性传染病。

COPV 为乳多空病毒科（*Papovaririidae*），乳头状瘤病毒属（*Papillomavirus*）。病毒粒子呈圆形，直径 40～50nm，病毒粒子中央为一核心，外为衣壳，壳粒清晰可见。病毒基因组为双股环状 DNA。病毒可在 50％甘油盐水中长期存活，58℃加热 30min 可使其灭活。

乳头状瘤病毒具有高度的宿主、组织特异性，可转化鳞状上皮或黏膜的基底层细胞，只能在其自然宿主体内的特定组织中引起肿瘤。犬乳头状瘤病毒有 2 个型：一种感染 1 岁以内幼犬的口、咽黏膜，引起口腔乳头状瘤；另一种感染老年犬，引起皮肤乳头状瘤。人工感染表明，潜伏期为 4～6周。口腔乳头状瘤通常先发生在唇部，随后蔓延至颊、舌、腭和咽部等黏膜，大多在 4～21 周内自行消散，极少恶性变。将肿瘤乳剂涂擦于幼犬划破的口腔黏膜上，于接种部及其邻近的黏膜和皮肤上可发生乳头状瘤；但将肿瘤乳剂接种于阴道黏膜、眼结膜和皮下，则不引起乳头状瘤。

康复犬具有免疫性，血清中出现中和抗体，但循环抗体不能使肿瘤消退，机体体液免疫机能下降也不能增加机体对乳头状瘤病毒感染的敏感性，肿瘤的自行消退主要是细胞介导免疫的作用。

第十节　猫泛白细胞减少症

猫泛白细胞减少症（feline panleukopenia）是由猫细小病毒（Feline parvovirus，FPV）感染引起的以高热、呕吐、白细胞严重减少和肠炎为特征的传染病，主要感染猫科和鼬科多种动物。本病又称猫瘟热（feline distemper）.

1930 年首先由 Hammon 和 Ender报道分离到 FPV。现世界各地均有发生和分布。我国 1984 年首次从自然病例中分离一株 FPV。

病原　FPV 是细小病毒科（*Parvoviridae*）的成员之一，病毒粒子呈圆形，为单股线状 DNA病毒。在形态学和抗原性上和犬细小病毒（CPV）、貂肠炎病毒等都非常相似，大都认为 FPV是 CPV 的祖先病毒，并且目前 CPV 毒株也可感染猫发病。FPV在 4℃时对猪和猴细胞有凝集作用。

FPV 能在幼猫肾、肺、睾丸、脾、心、膈肌、淋巴结等以及水貂和雪貂的组织细胞内增殖，细胞产生的病变不易观察，需经染色镜检，细胞核仁肿大，外围绕以清晰的晕环，部分细胞内出现核内包涵体。

流行病学　FPV感染宿主包括家养和野生的猫科动物，某些浣熊科、鼬科和灵猫科动物，其中以幼猫和未接种的猫最易感。 FPV 感染后，病毒粒子可由分泌物和排泄物中排毒达数周

至数月。组织碎片中的病毒在环境中非常稳定，在室温可保持感染达 1 年以上。病毒对季胺类、碘酊和酚消毒剂具有抵抗性，但可被 4% 的福尔马林、1% 的戊二醛或 1∶32 稀释的漂白粉灭活。

由于宠物猫能获得良好的免疫，因此受感染威胁的动物主要是那些野生猫、非驯化猫以及未接种的猫科动物。

症状　FPV 具有高度接触传染性，潜伏期 2～9d。FPV 感染的临床症状依感染时猫的年龄和免疫状态不同有所区别。怀孕母猫感染时，可导致流产、死胎及其他繁殖障碍。如果胎儿可以存活，通常产生脑发育不全和/或视网膜发育异常。出生后 3～4 周龄幼猫可发生同样的临床表现，较大的幼猫则表现曲型的胃肠及全身性感染症状。甚急性 FPV 感染病程短急，由于继发菌血症和内毒素血症，并伴有小肠损伤和泛白细胞减少症，常在感染后 24h 致死。症状包括腹痛、严重沉郁、体温降低等。由于病程进展迅速，可能见不到比较典型的胃肠症状，对于这些动物通常可通过组织病理学检查做回顾性诊断；急性 FPV 感染的典型症状包括脱水、呕吐、腹痛、出血性肠炎及发热等，在严重流行时幼猫几乎全部死亡，病程超过 6d 以上的猫，有可能经过较长时间的恢复期后痊愈。

病变　除甚急性病猫外，剖检可见脱水和消瘦变化；空肠和回肠局部充血，脾肿大，肠系膜淋巴结水肿、坏死。多数病例长骨的红髓变为液状或半液状，此点具有一定的诊断价值。组织学检查时，于肠管上皮细胞可见嗜酸和嗜碱性 2 种包涵体，但病程超过 3～4d 以上者，往往消失。

诊断　根据流行病学、病史、典型的临床症状，如双相热型，白细胞大量减少及病理变化等可做出初步诊断。确诊要靠病毒分离或血清学试验。

由于健康猫也可从粪便排出 FPV 或 CPV 病毒，仅通过电镜观察病毒粒子也不能确定本病发生。因此，最好采用急性病例的脏器或血液作为接种物，以幼猫原代或次代细胞进行分离培养。

用荧光标记的阳性抗体对组织脏器的冰冻切片或细胞分离培养物进行特异性染色，可以直接做出诊断。分离的病毒可在 4℃条件下凝集猪红细胞，可以作为辅助诊断的手段之一。应用已知标准毒株的免疫血清，在猫次代细胞培养物上进行中和试验，是最好的病毒鉴定方法。因细胞病变不明显，可检出核内包涵体作为判定标准。

尽管血凝抑制试验敏感性不如血清中和试验，但方法简便，仍不失为一种理想的病毒鉴定和血清学诊断手段。只能用猴或猪的红细胞，操作方法与一般常规相同。

防治　病猫在患病期间应禁食和饮水，否则可加重呕吐，影响肠细胞复制及降低肠内细菌含量。可采用支持疗法、补充体液和电解质以维持其平衡，并通过非肠途径注射敏感抗生素，以防止受损肠道中的细菌入侵。对某些体液严重失衡者可输以血浆及其他胶体物质，对剧烈呕吐的病猫可服用止吐药等。

FPV 的灭活和弱毒活疫苗有市售，其中弱毒苗免疫效果较好，但因其对脑部组织发育具有明显影响，故只能用于 4 周龄以上的猫。FPV 接种后，免疫力持久，甚至获得终生免疫。因此，不必进行加强免疫。但如坚持接种，可每 3 年免疫 1 次。FPV 疫苗常和猫型疱疹病毒（FHV-1）、猫杯状病毒一起以三联苗形式市售。这些疫苗一般经非肠道途径免疫（这样才可保证免疫力持久），也可通过鼻内接种，后者的免疫持续时间未知。

第十一节 猫白血病病毒和猫肉瘤病毒感染

猫白血病病毒（Feline leukemia virus，FeLV）可引起猫的多种类型白血病和其他疾病，如淋巴细胞、成红细胞、骨髓细胞的增生或减少，以及肠炎、流产、神经失常等疾病。不同株病毒引起的疾病类型并不固定，并随不同的感染或接种条件以及不同的宿主而变化。

猫肉瘤病毒（feline sarcoma virus，FeSV）没有像猫白血病病毒那样的囊膜基因，在复制和增殖过程中，肉瘤病毒有赖于白血病病毒才能产生成熟的病毒粒子，其病毒粒子均为带 FeLV 囊膜的伪型，FeSV 的宿主范围、抗原类型和致病性均由辅助的 FeLV 决定。

FeLV 和 FeSV 对猫的危害很大，由它们引起的各种疾病，是猫非意外死亡最常见的原因。

同时，人们还首先从 FeLV 中发现了反转录病毒的水平传播方式，并首先发现了“肿瘤”反转录病毒感染不但导致肿瘤的发生，更常见的是引起退行性病变如贫血和免疫抑制。免疫一血清学方法在反转录病毒中的应用，也首先是从本病毒开始的。

病原 FeLV 为转录病毒科（*Retroviridae*）哺乳动物 C 型反转录病毒属（*Mammalian type Cretrovirus*）病毒粒子呈圆形，直径 80～120nm，有囊膜，囊膜表面有少量突起，核衣壳为二十面体对称，呈球状至棒状，病毒粒子中央为核心。基因组为单股正链线状 RNA 二聚体，长约 8.3×10^3nt，包含 gap、pro-pol 和 env 基因，主要编码有 9 种蛋白质，包括 gag 前体蛋白的产物：基质蛋白、P121 蛋白、衣壳蛋白、核衣壳蛋白；pol 前体蛋白的产物：蛋白酶、反转录酶、整合酶；env 前体蛋白的产物：表面蛋白和穿膜蛋白等。

FeLV 为可复制的全基因型病毒，基因组含有 gag、pol、env 3 种结构基因，而 FeSV 为复制缺陷型病毒，基因组缺失了 pol、env 基因，而代之以癌基因。病毒的癌基因来源于细胞的原癌基因，是细胞原癌基因与 FeLV 基因重组的结果。

在 FeLV 的复制过程中，很多过量的结构蛋白并没有组装进病毒粒子，因而在感染动物的血浆、组织液和细胞膜、细胞浆中含有大量游离的病毒蛋白。FeLV 的核心蛋白具有抗原性，可以从感染的组织细胞中检出，是猫白血病和猫肉瘤临床诊断和流行病学调查的主要目标抗原；表面蛋白（gp70）诱导产生中和抗体，具有型特异性，是区分 FeLV 亚型的主要抗原；gnv 能够和细胞表面受体结合，决定病毒感染细胞的宿主范围。

猫白血病病毒（FeLV）分为 3 个型：FeLV-A、FeLV-B、FeLV-C。A 型为嗜亲性病毒，在所有感染猫中均可发现；B 型为双嗜性病毒，可在大约一半感染猫中发现；C 型为嗜异性病毒，只在 1%的感染猫中检出。由于 FeSV 的宿主范围、抗原类型和致病性均由辅助的 FeLV 决定，因此，FeSV 的自然分离株大多数也为 B 型。

FeLV 感染后，从病猫的 T 细胞和 B 细胞淋巴肉瘤（lymphosarcoma，LSA）细胞膜上，均可检出一种与病毒感染有关的抗原——猫肿瘤病毒相关的细胞膜抗原（feline onconavirus associated cell membrane antigen，FOCMA）。该抗原还存在于 FeSV 诱生的纤维肉瘤细胞。FOCMA 的分子量为 70ku，可以诱导机体产生相应的抗体，大多数情况下其滴度很高。

FeLV-A 型病毒只能在猫的细胞上生长；FeLV-B 型病毒的宿主细胞范围很广，可在猫、貂、仓鼠、犬、猪、牛、猴和人的细胞上生长；FeLV-C 型病毒的宿主范围较广，可在猫、犬、貂、

豚鼠和人的细胞上培养。FeSV 可感染和转化多种哺乳动物细胞，包括貂、豚鼠、犬、猫、猪、绵羊、牛、灵长类和人类的细胞。

流行病学　健康猫通过与感染猫的长期接触而感染。 FeLV 主要经唾液排出，每微升唾液可含 2×10^6 个病毒粒子。唾液中的 FeLV 经眼、口和鼻黏膜进入猫体内，并在头、颈部的局部淋巴结中增殖，大部分猫可将病毒消灭并产生免疫力，但也有部分猫不能完全将病毒消灭而使其进入骨髓，在成髓细胞系和成红细胞系中大量增殖，产生很高滴度的病毒。病毒随白细胞、血小板和血浆扩散至全身，几周内病毒即可抵达唾液腺、口腔黏膜和呼吸道的上皮细胞，并从那里向外界排毒。FeLV 也可经感染母猫的子宫感染胎儿，还可经乳汁传播。猫白血病的潜伏期平均为 3 个月，但变化很大。83％的感染猫会在 3.5 年内死亡。观察发现，FeLV 在 97％的感染猫的骨髓中持续存在，终生带毒，只有 3％的猫可完全清除病毒。

症状　在自然情况下，宠物猫死于 FeLV 感染的直接原因多是免疫缺陷，死于淋巴肉瘤和白血病的相对较少。猫白血病病毒引起猫的疾病有以下几种类型。

1. 肿瘤性（增生性）疾病

(1) 淋巴肉瘤：淋巴肉瘤是猫最常见的肿瘤，约占猫肿瘤的 1/3。虽然猫的淋巴肉瘤是由 FeLV 引起的，但 30％淋巴肉瘤中不能检查出 FeLV，为 FeLV 阴性淋巴肉瘤，说明其发生并不依赖 FeLV 的进行性复制。猫淋巴肉瘤可分：①多发型：全身多处淋巴样组织器官发生淋巴肉瘤；②胸腺型：仅发生于青年猫的胸腺；③消化道型：主要发生于老年的猫，肿瘤首先形成于消化道和/或中胚层淋巴结；④未分类型：肿瘤仅发生于非淋巴组织，如皮肤、眼睛、中枢神经系统等。这 4 种肿瘤的发生率依次降低，未分类型很少见。

(2) 骨髓增生病：FeLV 可在骨髓的所有有核细胞中增殖，引起多种类型的骨髓细胞增殖，导致骨髓增生病，如红细胞增生性骨髓病、红细胞白血病、粒细胞白血病、骨纤维瘤等。骨髓增生病的特征是血液和骨髓中大量出现异常细胞，发生非再生性贫血。

2. FeLV 性贫血　FeLV 诱生的贫血是 FeLV 感染后常见的疾病，包括 3 种类型：①FeLV 成红细胞增多症（再生障碍性贫血），占 FeLV 感染后出现贫血病例的 15％～18％；②FeLV 成红细胞减少症(非再生障碍性贫血)；③ FeLV 全细胞减少症，以造血干细胞减少为特征，某些病猫还伴有骨髓纤维瘤。

3. 免疫性疾病　FeLV 感染可引起多种免疫性疾病，包括髓细胞减少综合征、免疫器官萎缩、免疫缺陷、免疫复合物病等。

(1) 髓细胞减少综合征：FeLV 可直接诱导致死性的成髓细胞减少综合征，其特点为全白细胞减少、贫血、出血性淋巴腺病、出血性肠炎等。

(2) 免疫器官萎缩：FeLV 感染引起幼猫和成年猫的胸腺萎缩。幼猫患本病后，表现为生长障碍、复合感染、胸腺和淋巴结萎缩，一般死于 8～12 周龄。成猫患本病后，表现为淋巴组织的胸腺依赖区萎缩，引起免疫抑制，最后死于继发感染。

(3) 免疫缺陷：免疫缺陷导致继发感染，是 FeLV 致死感染动物的主要原因。调查发现，大约 45％的慢性传染病患猫感染有 FeLV，这些传染病包括慢性传染性腹膜炎（猫冠状病毒引起），慢性胃炎和齿龈炎，上呼吸道感染和肺炎，久治不愈的皮肤创伤，皮下脓肿和一般的慢性感染。

(4) FeLV 免疫复合物肾小球肾炎：FeLV 感染后，诱导机体产生大量的抗体，抗体与可溶

性的病毒抗原如 p27、p15、p12、gp70 等结合，形成免疫复合物，沉积于肾小球，即引起肾小球肾炎。这种病在临床上比较常见，患猫往往以死亡而告终。

此外，FeLV 感染还可引起流产、胚胎吸收综合征和 FeLV 神经综合征等。个别情况下，FeLV 还能与细胞的原癌基因重组，产生致病性很强的 FeSV，可使青年猫发生纤维肉瘤。

4.FeSV 纤 维 肉 瘤 有 3 种猫肉瘤病毒分离自纤维肉瘤病猫。纤维肉瘤占猫所有肿瘤的 6%～12% ，主要发生于老年猫。

FeLV 对犬也有致病性，可引起犬的多种淋巴肉瘤。将 FeLV 注射到母犬的子宫内，其后代可发生淋巴肉瘤，并可从中检出 FeLV；幼犬感染 FeLV，也可发生淋巴肉瘤，但不能重新分离出病毒。

诊断　通过临床观察可初步诊断猫白血病和猫肉瘤，但确诊必须依赖病理学、病毒学和免疫学方法，其中以免疫学方法最为常用。

(1) IFA：该方法检测的 FeLV 抗原敏感、特异，但 IFA 阳性只说明感染，不能证明是否患病。97.5%的 IFA 阳性猫可分离出病毒，而 98% 的 IFA 阴性猫不能分离出病毒，说明 IFA 和病毒分离的符合率很高。

(2) ELISA：ELISA 可以大规模应用，比 IFA 方便。ELISA 与 IFA 相比较，其阴性结果的符合率尚可，为 86.7% ，但阳性结果的符合率太低，只有 40.8%。所以 ELISA 得到的结果必须经 IFA 确 证 。

防治　感染猫可产生高滴度的抗病毒囊膜表面蛋白（gp70）的中和抗体。体内中和抗体效价在 1∶10 以上者，既可抵抗 FeLV感染，也可防止 FeLV 诱发病理过程（不产生 FeLV 的淋巴腺病除外)。感染猫体内的 FOCMA 抗体滴度也很高，FOCMA 抗体可阻止 FeLV 引起的肿瘤性疾病，如淋巴腺病等，但对非肿瘤性疾病如免疫缺陷等则无抵抗作用。此外，不同的猫还可能产生一种或多种抗 gag 蛋白（如抗 p15、p12、p27、p10）抗体，但抗 gag 蛋白抗体没有抗感染作用，而与免疫病理有关。

已经研制了多种 FeLV 疫苗，包括活病毒疫苗、灭活疫苗、重组疫苗和亚单位疫苗等。 1985 年即有商品化的弱毒疫苗上市，活疫苗可诱导机体产生高滴度的中和抗体和 FOCMA 抗体，但个别免疫猫不能抵抗感染或强毒攻击。有一种灭活疫苗不但不能使免疫猫抵抗强毒攻击，反而促进发病。由 FL74 淋巴瘤细胞产生的 FeLV-A、FeLV-B、FeLV-C 型病毒抗原和 FOCMA 抗原，可释放至培养液中，灭活细胞培养液，以除去可能存在的感染性病毒，即可用作疫苗。该疫苗免疫后，80%的猫可抵抗强毒攻击。但另有报告称，该灭活疫苗的免疫原性和保护力只有 50%。已经研究的重组疫苗没有免疫原性；亚单位疫苗的研究较多，似乎较有希望。最近报道，由大肠杆菌表达的囊膜蛋白亚单位疫苗具有较好的免疫效果。

猫白血病可通过净化来控制。净化程序是，以 IFA 对全群猫进行检疫，剔除阳性猫，3 个月时（因为猫白血病的潜伏期为 2 个月）进行第 2 次检疫，如检出阳性猫，则再过 3 个月进行第 3 次检疫。第 2 次和第 3 次检疫无阳性猫的猫群可视为健康群。

疫苗免疫是一个很好的方案，免疫可防止发病，但不能防止感染；还应注意，疫苗接种后可引起猫白血病血清阳转，对检疫不利，故应在接种前检疫。

对猫淋巴瘤多采用免疫疗法，即大剂量输注正常猫的全血浆或血清，可使患猫的淋巴肉瘤完

全消退。小剂量输注含有高滴度 FOCMA 抗体的血清，治疗效果也不错。采用免疫吸收疗法，即将淋巴肉瘤患猫的血浆通过金黄色葡萄球菌 A 蛋白柱，除去免疫复合物，消除与抗体结合的病毒和病毒抗原。经此治疗的病猫，淋巴肉瘤完全消退，体内不再检出 FeLV。

第十二节　猫免疫缺陷病

猫免疫缺陷病（feline immunodeficiency disease）是由猫免疫缺陷病毒（Feline immunodeficiency virus，FIV）感染引起的一种以免疫功能低下，呼吸、消化系统炎症，免疫系统和神经系统功能障碍以及容易继发感染为特征的病毒性传染病。本病流行广泛，以中、老年猫多发。由于病原的生物学特性和感染猫的症状与人的艾滋病相似，故又叫猫艾滋病（FAIDS）。由于 FIV 可在 T 细胞内增殖并杀伤 T 细胞，故最初又称为猫嗜 T 淋巴细胞病毒（Feline T cell lymphotropic virus）.

病原　FIV 是反转录病毒科（*Retroviridae*）慢病毒属（*Lentivirus*），猫慢病毒群（Feline lentivirus group）中的惟一成员。

FIV 病毒粒子呈球形或椭圆形，直径 105～125nm，核衣壳呈棒状或锥形，偏心，从感染细胞的细胞膜上出芽而释放。病毒基因组为单股正链线性 RNA 的二聚体。

目前，已经测定了几株 FIV 的全部或部分基因组核苷酸序列。前病毒 DNA 基因组长约 9 500bp，长末端重复序列(LTR）和 355bp。其中 gag 基因 1 350bp，编码核心蛋白前体，该前体可被水解为基质蛋白、衣壳蛋白和核衣壳蛋白； pol 基因与 gag 基因的 3′末端部分重叠，通过核糖体移位，表达产生 Gag-pol 多聚蛋白。pol 基因编码水解酶、反转录酶、脱氧尿苷三磷酸酶和整合酶（IN)；env 基因编码囊膜表面蛋白和穿膜蛋白。除了 gag、pol 和 env 3 个主要开放阅读框架（ORF)外，FIV 还含几个小 ORF，编码调节蛋白如 Rev、Vif 等。基因组中在相当于 HIV tat 基因的位置上，FIV 有一个称作“‘A’,的小 ORF。但 ORF A 不是 FIV 在猫 T 淋巴细胞系内复制的必需基因。

FIV 不同毒株间核苷酸序列有差异，大部分差异分布在 env 基因中，变异的核苷酸不是随机分布的，多发生于被保守区分隔形成的可变区内。 FIV 的核苷酸和氨基酸序列，接近于 EIAV，但与其他慢病毒包括灵长类动物的慢病毒的差距较大。

据报道，FIV gp120 与马传染性贫血阳性血清之间有一定的反应性，这种反应依赖于 gp120 的糖基化。FIV 衣壳蛋白（p24）可与 EIAV、HIV、SIV 相应蛋白的抗血清以及某些 EIAV 感染马血清发生交叉反应。

FIV 可在体外感染猫 T 淋巴细胞、单核巨噬细胞和脑细胞。常用于 FIV 增殖的猫成 T 淋巴细胞系有 FL-74、3201、MYA-1 和 Fel-039。其中 MYA-1 对所测试的几株 FIV 均敏感，可用于病毒的分离、滴定和中和试验。FIV 感染细胞后可产生明显的细胞病变，其特征为合胞体细胞形成、细胞中出现空泡和细胞崩解。 MYA-1 细胞感染 FIV 后发生细胞凋亡。某些 FIV 毒株在持续性感染猫白血病病毒的 Crandell 猫细胞（CRFK)、猫成淋巴细胞（FL-74）上增殖时，病毒滴度很高，但不产生明显的细胞病变。

FIV 对热、脂溶剂（如氯仿）、去污剂和甲醛敏感，蛋白酶能除去病毒粒子表面的部分糖蛋

白。但对紫外线有很强的抵抗力。

流行病学 FIV 与其他慢病毒一样，具有严格宿主特异性，可能只感染猫，而不会在其他动物间传播流行。

FIV 感染呈世界性流行，世界各地健康猫群的抗体阳性率略有差异，通常为 1%～15%，美国为 1.5%～3.0%，日本高达 29%。成年猫 FIV 抗体较常见，以 5 岁以上猫的血清阳性率最高。公猫的抗体阳性率比母猫高 2倍，群养猫的阳性率高于单养者，杂种猫高于纯种猫，流浪猫和野猫高于室内家养猫。

目前，对 FIV的传播机制了解甚少，但 FIV 在唾液中的含量较高，可经唾液排出。含毒唾液可经皮下、肌肉、腹腔或静脉接种而实验感染易感猫，并在接种后，很快就能从血液和唾液中分离出病毒。因此，一般认为猫与猫的打斗、咬伤为本病的主要传播途径。一般的接触、共同饲槽和睡窝不能传播本病，也很少经交配传染。母猫和仔猫之间的水平传播也不多见。

症状 FIV 感染的潜伏期很长，因此，自然病例主要见于中、老年猫。感染猫免疫功能低下，易遭受各种病原包括病毒、细菌、真菌和寄生虫的侵袭，抗生素治疗在大多数情况下只能缓解症状而不能根除疾病。FIV 感染后的常见症状是发热，慢性口腔炎，严重齿龈炎，慢性上呼吸道病，消瘦，淋巴腺病，贫血，慢性皮肤病，慢性腹泻和神经症状等。和人 HIV 感染相似，FIV 感染后的临床表现包括急性期、无症状携带期（AC)、持续的扩散性淋巴瘤期（PGL)、AIDS-相关综合征（ARC）和艾滋病期 4个期。急性期可达 4周或长达 4个月。有的猫出现淋巴结肿大，嗜中性粒细胞减少症，发烧和腹泻；有的急性感染期无临床症状。无症状携带期可能持续几个月至几年，随之为一个短的 PGL 期，但 ARC 和艾滋病期不明显。猫的 ARC 期常有慢性呼吸系统疾病、胃肠道紊乱并伴有皮肤及淋巴结疾病，机会性感染加重，并表现严重消瘦和淋巴样衰竭等艾滋病症状。

自然感染猫 18%发病死亡，18%出现严重疾病，50%以上无临床症状。但猫一旦进入 ARC 和 AIDS 期，其平均寿命不足 1 年。25%～50% 阳性猫的口腔出现溃疡或增生；约 30%FIV 发生慢性上呼吸道疾病；10%～20% 为持续性腹泻。

FIV相关的神经系统疾病比较常见，表现为动作和感觉异常或行为改变，如瞳孔反应迟缓、瞳孔不等，听力和视力减退，正常反射减退，感觉和脊髓传导加快，睡眠紊乱等。这是由 FIV 直接感染中枢神经系统所致。

FIV感染引起的眼疾很多，但通常不出现视力明显减退，所以必须仔细检查才能发现。与 FIV有关的眼病包括前眼色素层炎和青光眼。前眼色素层炎时眼房水发红，虹膜充血，眼球张力减退，瞳孔缩小或瞳孔不均，后部虹膜粘连和前部囊下白内障，部分患猫在玻璃体前有点状的白色浸润。个别猫晶状体脱位或视网膜脱离，但不出现临床症状。青光眼常继发性引起眼内发炎或形成肿瘤，眼内压上升，眼积水和视力丧失。 FIV感染引起眼病的原因尚不清楚。

临床症状明显的病猫，血细胞出现异常，如贫血、淋巴细胞减少症、嗜中性粒细胞减少症、血红蛋白过多等，另有约 10% 的猫出现血小板减少症。

感染猫由于免疫功能低下，常常导致其他病原体继发感染，如疱疹病毒和杯状病毒引起的上呼吸道感染、细菌和细小病毒样病毒引起的肠炎或腹泻、真菌引起的皮肤病以及寄生虫病等。

FIV 感染的细胞主要是 T 淋巴细胞($CD4^+$ 细胞)。此外，还可感染巨噬细胞、巨核细胞和单核

骨髓瘤细胞。感染作用主要是溶解 $CD4^+$细胞。FIV 感染猫的免疫机能缺陷，可在感染后数月内检查出来。感染 10 个月后，可以查到外周血液循环中 $CD4^+$细胞减少，$CD4^+/CD8^+$ 细胞比例下降，$CD4^+$ 细胞对体外抗原刺激的应答能力降低。随着时间推移，免疫功能障碍逐渐趋于严重。

诊断　猫感染 FIV 后，潜伏期很长，即使出现临床症状，也是与其他病原共同作用的结果。临床上，应注意区别猫艾滋病与猫白血病，二者的症状十分相似，均表现为淋巴结肿大、低热、口腔炎、齿龈炎、结膜炎和腹泻等。但 FIV 引起的猫艾滋病，齿龈炎更为严重，齿龈极度红肿。确诊猫艾滋病主要靠病毒分离和抗体检测。

病毒分离的最好样品是肝素抗凝血。室温条件下，病毒在该样品中可存活 1d 左右，如将血样立即与 3 倍的细胞培养液混合，则有利于血细胞存活，可提高病毒的分离成功率。分离病毒的程序因实验室而异，一般方法是首先分离并收集淋巴细胞，然后加含 Con A 的细胞培养液进行培养，Con A 可促进猫 T4 细胞分裂。但 ConA 似乎对 FIV 增殖有抑制作用，因此 2～3d 后要清洗细胞，并重悬于不含 Con A 并加有白细胞介素-2 的营养液中。每 10d 左右补加新培养液、经 Con A 刺激的淋巴细胞和营养液，每周观察细胞病变，或用电镜观察病毒粒子，或测定培养物的反转录酶（RT）活性，连续观察 6 周。电镜超薄切片可鉴定 FIV 粒子。

抗体的检测通常是用市售 ELISA、免疫荧光法、免疫印迹试验试剂盒。因 ELISA 有时出现假阳性和假阴性，故有些实验室用免疫荧光和免疫斑点法加以验证。免疫印迹法可同时检查几种病毒蛋白抗体，因而是最特异的检查抗体方法。近年来，逐步应用重组蛋白或人工合成的多肽代替病毒裂解物作为抗原，ELISA 的特异性已经得到很大改进。

虽然许多 FIV 感染猫最终发展成猫艾滋病，但潜伏期很长，而有的猫在临床上从不发病。因此，对一只临床健康的猫来说，从其体内检出病毒或抗体，不能证明该猫已患猫艾滋病，也不能据此做出可靠的预后判断。另一方面，抗体和病毒分离阴性的猫也不能排除 FIV 感染，因为有些猫感染后需 1 年或更长时间血清检测才转为阳性，并且在患病后期抗体也可能下降到不能检出的水平。

PCR 可检出病毒的基因组核酸，对检测血清阳性的可疑病例很有帮助。

国外为确诊猫艾滋病，常进行其他实验室检查，包括持续性白细胞减少（特别是淋巴细胞和中性粒细胞减少）、贫血及 γ 球蛋白血症。淋巴结活检可见增生（早期）或萎缩（晚期）。$CD4^+$ 细胞计数及 $CD4^+/CD8^+$ 比例的检查可作为诊断和判断预后的辅助方法。

防治　控制病毒散播的惟一途径是防止健康猫接触感染猫。因此，限制猫自由出入，防止健康猫和野猫或流浪猫接触是最简单、有效的方法。引进猫应进行 FIV 感染诊断，并在条件允许时，隔离饲养 6～8 周后，检测是否存在 FIV 抗体，只有抗体阴性猫才可领养或人群。

目前尚无预防 FIV 感染的商用疫苗。某些灭活苗或弱毒苗仅能抵抗同源株感染，但对异源毒株无效。重组疫苗和多肽苗亦未研制成功。

抗 FIV 特异的化学药物也无市售，但有两种抗反转录病毒药物已在使用中。一种为反转录酶抑制剂即 AZT（每千克体重 5mg），AZT 主要通过阻止病毒复制起始发挥作用。治疗后， FIV 感染猫的一般临床症状如胃炎、眼色素层炎及腹泻等明显改善。但在使用 AZT 时，应监测机体是否有贫血、血细胞减少和肝中毒等现象，并根据需要调整剂量。另一种是免疫调节药物，如 α-干扰素（30IU/只）等，它们通过刺激白细胞介素-1 等的释放来调节机体免疫功能。

公共卫生 家猫的 FIV 感染对公共卫生几乎没有影响。FIV 具有种属特异性。在和 FIV 或其感染猫密切接触的兽医、养猫人以及研究者的血液中，均检测不到 FIV 的抗体。应当注意的是，由于 FIV 对其感染的猫具有免疫抑制作用，因此，病猫可成为弓浆虫或隐孢子虫等病原的储存宿主，对于免疫功能不好的个体可能带来健康危险。

第十三节 猫传染性腹膜炎

猫传染性腹膜炎（feline infectious peritonitis，FIP ）是由猫冠状病毒（ Feline Coronavirus，FCoV）引起的一种猫的慢性进行性致死性传染病。本病有渗出型（湿型）和非渗出型（干型） 2 种形式，前者以体腔（尤其是腹腔）内体液蓄积为特征，后者以各种脏器出现肉芽肿病变以及出现与此相关的临床症状为特征。本病最早发现于 20 世纪 60 年代，但有关该病的预防、控制和治疗目前仍未解决。

病原 FCoV 为冠状病毒科冠状病毒属的成员。可能和猪的传染性胃肠炎病毒、犬冠状病毒（CCV）等来源于同一病毒，是种间交叉传染的变异株。 CCV 可以实验性地感染猫，并引起渗出性腹膜炎的典型病理变化。也有证据显示， CCV 弱毒苗能在犬诱导 FIP 样病变。FCoV 有 2 个生物型即猫传染性腹膜炎病毒（ FIPV）和猫肠道冠状病毒（ FECV)，二者在生物学特性方面有所区别，但在形态和抗原性上则是相同的。 FIPV 通常引起传染性腹膜炎，FECV 只引起自愈性轻微肠炎。FIPV 可能是 FECV 的一个突变株，来源于同一群体猫的 FIPV 和 FECV 的遗传背景相关程度比分离自不同区域的 FIPV 和 FECV 的相关程度更加密切。 FECV 突变为 FIPV 后，FIPV 能在巨噬细胞内复制，这样 FIPV 就可脱离肠道导致传染性腹膜炎的发生。

一般认为 FCoV 有 2 个血清型，血清 Ⅰ 型感染在临床上较多见。病毒不能被 CCV 抗血清中和，在细胞上生长也不好。血清 Ⅱ 型可能是血清 Ⅰ 型与 CCV 重组产生的病毒。

FCoV 病毒抵抗力较弱，但在外环境物体表面可保持感染性达 7 周以上。

流行病学 FCoV 感染在世界范围内传播，所有年龄猫均易感。有研究显示， 75％～100％的种猫和约 25％的家猫均呈现 FCoV 抗体阳性。

仔猫的母源抗体通常在 8 周龄时消失，至 10 周龄时即可被感染并呈现血清阳性变化。 FIP 常见于幼猫，6 个月至 2 岁幼猫最易感，13 岁以上猫也较易感。家猫死亡率很低，约为五千分之一。有些国家病猫死亡率较高，在纯种猫死亡率约达 5％。感染初期猫场中的病猫死亡率甚至可达 40％。青年猫在怀孕、断奶、移入新环境等应激条件下以及感染猫的自身疾病和猫免疫缺陷病等都是促进 FIP 发病的重要因素。

本病可通过接触病猫传播，临床健康带毒者也是重要的传染源之一。母猫可传染给自己的仔猫。通过实验证实,带毒猫主要通过粪便传播病毒,因为肠道是 FCoV 持续感染和复制的主要部位。

症状 FECV 感染导致的肠炎通常较轻，呈亚临床感染，主要发生在断奶后的仔猫。在某些病例可能发生 1 周左右的暂时性呕吐和轻度或较严重的腹泻。在腹膜炎病例的发生初期，湿性腹膜炎和干性腹膜炎症状相似，包括发热、沉郁、食欲不振、嗜睡、有时腹泻，随后出现典型的症状。湿性腹膜炎较干性腹膜炎发展快，两种腹膜炎都出现慢性、波动性发烧，缺乏食欲和丧失体重。在干性 FIP 病例，发热可能持续更久，病猫生长缓慢迟钝。随着病程发展， 75％的病猫出

现腹水，25%的病猫出现胸腔渗出液，心包液增多，导致呼吸困难和沉闷心音。公猫阴囊变大，患病后期累及肝脏，出现黄疸。

干性 FIP 病猫的各种器官出现肉芽肿，并出现相应的临床症状。其中腹腔器官如肝、肠系膜淋巴结等受影响最严重。肾也出现病变，其他受影响部位包括中枢神经系统和眼，病猫呈现共济失调、轻度瘫痪等行为改变、定向力障碍、眼球震颤、癫痫发作、感觉过度敏感及外周神经炎等。典型的眼病引发眼色素层炎症（如虹膜炎、前眼色素层炎）、脉络膜及视网膜炎等。有时眼部病变是本病惟一的临床表现。

干性和湿性腹膜炎通常被描述为两种不同的综合征。但某些患猫同时具有两种综合征表现。湿性 FIP 中只有 10%的病猫具有中枢神经系统和眼部症状。少数干性 FIP 猫出现腹水。此外，有些干性 FIP 可发展成湿性形式。

诊断　猫肠炎冠状病毒（FECV）感染引起的轻度暂时性腹泻难以确诊，主要是因为轻度腹泻的原因很多，利用电镜观察可以检测出致病性病毒。

因病毒分离较为困难，故其一般不作为常规诊断方法。采用 RT—PCR 技术可检测出 FCoV 特异性 RNA，但在判定结果时，要注意无症状猫的粪便中也存在少量的冠状病毒。

FIP 的惟一确诊方法是组织病理学检查。湿性 FIP 比干性 FIP 容易诊断。湿性 FIP 出现典型的胸腔和腹腔积液，积液呈淡黄色，黏稠，蛋白含量高，摇晃时容易出现泡沫，静置可发生凝固，含有中等量的炎性细胞，包括巨噬细胞和中性粒细胞等。具有中枢神经系统和眼部病变的患猫，在脑脊髓液和眼房液中，蛋白含量增加。

血清学检测动物抗体和 PCR 检测 FCoV RNA，虽然特异，但由于健康猫也带有阳性血清和病毒，因此，只能作为诊断的辅助方法之一。

防治　目前，尚无有效的治疗方法。通常采用支持疗法，应用具有免疫抑制和抗炎作用的药物。皮质类固醇和环磷酰胺以及一些免疫调节药物如干扰素等已被试用于本病的治疗，结果证明，这些药物可在一定程度上延长病猫生命，但不能治愈。

FIP 的常规疫苗和重组疫苗的使用效果均不佳。主要原因是 FIPV 感染具有依赖性增加（antibody-dependent enhancement，ADE）现象，亦即当猫体内存在抗 FCoV 抗体时，接种强毒可促进 FIP 的发生。但这一现象在自然感染猫中是否存在还缺乏直接证据。ADE 的机制比较复杂，感染猫产生的大量抗体，可中和培养细胞中的病毒。但在 FIP 病猫，抗体与病毒结合后，却可通过与巨噬细胞上的 Fc 受体结合，促进病毒被摄入巨噬细胞；同时补体结合受体也被累及，补体系统被激活，血液凝集细胞因子释放，导致腹膜炎及体液渗出。

近来发现，由血清Ⅱ型 DF2 株制备的温度敏感突变株，通过鼻内接种，可预防本病发生。该疫苗只在上呼吸道内增殖，能诱导很强的局部黏膜免疫（IgA）和细胞免疫，并且不诱导出现 ADE 现象。在实验室和田间试验均证明该疫苗安全有效，并已在世界许多地区出售。建议本疫苗应用于 16 周龄以上的幼猫。

第十四节　猫杯状病毒感染

猫杯状病毒感染是由杯状病毒科中的猫杯状病毒（Feline caliciviras，FCV）引起猫的一种多

发性口腔和呼吸道传染病。以发热、口腔溃病、鼻炎或关节疼、跛行（风湿型）等为特征。猫科动物均易感，发病率较高，但死亡率较低。

病原　FCV属杯状病毒科，病毒粒子是二十面体对称，无囊膜，直径 35～39nm。衣壳由 32 处中央凹陷的杯状壳粒组成，衣壳在化学成分上只含有 1 种肽，分子量为 73～76ku，由 180 个这种多肽组装成衣壳。

病毒的基因组为线状，单股正链 RNA，不分节段，有传染性，3′末端为 poly A 结构，在 5′末端连接一个小的多肽 VPg（分子量为 10～15ku）。VPg 与病毒的感染性关系很大。

FCV 对乙醚和氯仿不敏感。对 pH 为 3 不稳定，对 pH 为 5 稳定。在 50℃经 30min 被灭活，$MgCl_2$ 不起保护作用，相反加速其灭活，2%NaOH 能有效地将其灭活。

FCV的抗原很容易变异，即所谓的抗原季风移，即使同一猫群分离的 2 个毒株也不一定完全相同，但在中和试验中，所有 FCV 分离株之间的抗原性广泛交叉。所以，一般认为 FCV 只有 1 个血清型，各种不同毒株都是该单一血清型的变异株。不同毒株用琼扩试验即可区别。FCV 不能凝集各种动物的红细胞。

FCV 可在猫的肾、口腔、鼻腔、呼吸道上皮和胎儿肺等原代细胞上增殖，也能在二倍体猫舌细胞以及胸腺细胞系上生长，通常在 48h 内产生明显的细胞病变。FCV 还能够在来源于海豚、犬和猴的细胞上生长。病毒存在于细胞浆中，呈分散或格状排列，不形成包涵体。目前尚不能使其感染鸡胚或其他实验动物。

流行病学　病猫可通过唾液、分泌物或排泄物将病毒传给健康猫，也可通过空气传播。但直接接触的方式起着更重要的作用。因此，在清扫和饲猫的过程中，防止猫和猫接触及用具交叉污染就可有效阻止本病的传播。

FCV在环境中比较稳定，对脂溶剂、清毒剂和季胺盐类等不敏感，1∶32 的次氯酸钠可将 FCV灭活。在猫集中的环境中，幼猫最易感染患病，并常与 FHV-1 和其他猫的上呼吸道致病因子发生共同感染，加重病情。拥挤、应激、较差的饲养条件也可促使本病发生或病情加重。

症状　FCV 主要通过摄入感染，最初病毒在咽喉部组织复制，随后病毒血症将病毒扩散至鼻腔、口腔、舌、结膜和腭的上皮组织。

幼猫症状较重，单纯的实验性嗜肺型感染于 3d 内出现发热、结膜炎及鼻炎。多数感染猫，舌部出现囊、泡和糜烂，腭部坚硬。偶尔出现角膜炎和咳嗽，但这些表现都很轻微，并在 10～14d 很快恢复。自然感染猫临床症状较严重，主要因并发或继发其他上呼吸道致病因子或细菌之故。

风湿型 FCV 感染猫，表现发热、关节肿胀、疼痛、肌痛及跛行等症状。不过这些症状不经特殊治疗也可在 2～4d 内消失。接种 FCV 弱毒苗时，个别猫也见有风湿型症状。

康复猫终生带毒，并通过口腔等向外排毒。在某些病例发生淋巴浆细胞性口炎和齿龈炎，可能和慢性带毒状态有关。

诊断　1 岁以上的猫大都能检出该病毒抗体，但与猫鼻气管炎难以区分，故单项检查难以对本病正确诊断，应结合临床症状、病理变化、病毒分离鉴定和血清学试验等进行综合分析判断。病毒分离时，可采集呼吸道组织和鼻分泌液接种原代或传代细胞。应注意细胞病变，其特征为核固缩，而猫鼻气管炎病毒的细胞病变为合胞体，二者明显不同。对分离的病毒可与已知抗血清做

中和、琼扩、免疫荧光或补体结合试验进一步鉴定。琼扩试验能检出毒株之间的差异，荧光抗体和酶标试验可以直接检出病料中的病毒，双份血清中和抗体效价的检测具有回顾性诊断意义。

防治　猫感染 FCV 1 周后，即可检出特异性抗体。该抗体可与其他许多毒株发生交叉反应，但不能完全中和。国外广泛应用灭活疫苗和弱毒疫苗。弱毒疫苗都来源于 F9 株。该病毒株是自然弱毒，仅引起温和的呼吸道症状。 F9 株经进一步致弱和筛选，选育出注射和滴鼻两种弱毒疫苗，也可与猫鼻气管炎病毒或猫泛白细胞减少症病毒制成二联苗或三联苗。幼猫 3 周龄以后即可接种，每年重复免疫 1 次。FCV 疫苗只能保护动物不发病而不能抵抗感染，免疫后的猫可能成为带毒者，有时也可造成暴发，因此有人建议只用灭活苗。由于 FCV 具有抗原漂移现象，应尽快研制新流行株疫苗。

采用对症治疗。对出现结膜炎症状的病猫可施用四环素软膏防止继发感染。风湿型 FCV 感染通常可在 2～3d 内自愈。发病期间可维持体液及营养平衡，并服用少量阿司匹林解热和减轻病猫关节疼病。对淋巴浆细胞口炎治疗时应注射低剂量的皮质类固醇或其他免疫抑制药物，并加少量抗生素防止继发感染。

第十五节　猫 I 型疱疹病毒感染

猫 I 型疱疹病毒（Feline herpesvirus type-1，FHV-1）是一种引起猫急性上呼吸感染的高度接触性传染性病原体。临床以角膜结膜炎、上呼吸道感染和流产为特征，但以上呼吸道症状为主，故又称猫鼻肺炎病毒 Feline rhinopneumonitis virus)。临床上发病率可达 100% ，主要侵害仔猫，死亡率达 50% ，成年猫不发生死亡。

病原　FHV-1 为双股 DNA 病毒，具有疱疹病毒的一般形态特征，病毒粒子直径约为 128～168nm，细胞外游离病毒的直径约 164nm，含 162 个壳粒。

猫鼻肺炎病毒对外界抵抗力很弱，离开宿主后只能存活数天。对酸和脂溶剂敏感。在 −60℃ 下只能存活 3 个月，在 56℃下经 4～5min 灭活。

不同毒株病毒特性相同，都属于一个血清型。本病毒对猫红细胞有凝集和吸附特性。能在猫胚肾、肺以及睾丸细胞和兔肾细胞培养物内良好增殖和传代。病毒增殖迅速，细胞致病性强，通常在接种后 2～6d 产生分散性病灶，细胞变圆，细胞质呈线状，并出现合胞体。病变在显微镜下呈葡萄串状。病变出现后 36～48h 细胞常全部脱落。感染细胞因融合产生多核巨细胞，核内有大量椭圆形嗜酸性包涵体。FHV-1 在琼脂覆盖层下能形成蚀斑。

流行病学　FHV-1 全世界皆有流行，猫科动物易感。人类呼吸道疾病往往通过飞沫传播，而 FHV-1 感染则需要易感动物与病猫或其带毒分泌物、排泄物直接接触。因此，合理的管理、消毒和对病猫的适当隔离，都能很好地预防 FHV-1 的感染与传播。群居时，猫感染 FHV-1 后普遍发病较重，这与管理不善、FHV-1 带毒猫的存在有直接关系。FHV-1 通过易感猫的口、鼻直接接触传播，分泌物或排泄物为传染源。急性感染猫由其唾液和泪液大量散毒可达数周；持续带毒猫无明显症状，呈应激性间歇性小量散毒；怀孕猫感染可将 FHV-1 传染给胎儿。仔猫通常在 4～6周龄，因其母源抗体水平下降易感。发情期可因交配感染，急性感染仔猫亦可水平传播。

症状　在略低于正常体温时，FHV-1 复制增殖最快。因此，FHV-1感染多局限于眼、口、

上呼吸道等浅表组织。继发细菌感染时，可导致鼻甲坏疽变形；偶尔可见气管黏膜感染病例；极少有下呼吸道或肺感染的报道；个别病猫可发生病毒血症，导致全身组织感染。生殖系统感染 FHV-1 时，可致阴道炎和子宫颈炎，并发生短期不孕。孕猫感染 FHV-1 时，缺乏典型的上呼吸道症状，但可能造成死胎或流产，即使顺利生产，幼仔多伴有呼吸道症状，体格衰弱，极易死亡。

断乳仔猫或易感成年猫感染 FHV-1 后均表现出典型症状，如打喷嚏、眼鼻分泌物增多、鼻炎、结膜炎、发热和厌食等。分泌物通常由浆液性变为黏液性，溃疡处易发生细菌感染。由于分泌物刺激，眼、鼻周围被毛脱落。舌及硬腭出现溃疡的猫，因口腔剧痛，可致过度流涎。由于感染猫免疫能力不同，病程长短不一，一般在数周内因自限得以控制和恢复。

疱疹性角膜炎为 FHV-1 感染的示病性症状。典型损害是出现普遍严重的树枝状溃疡。继发细菌感染时可致溃疡加深，甚至角膜穿孔。溃疡修复过程中，结缔组织形成，甚至可导致角膜和结膜粘连。感染进一步扩散，导致全眼球炎，造成永久性失明。局部使用皮质类固醇时，可致角膜剥离。

急性感染 FHV-1 临床治愈的猫大部分转为慢性带毒者，再次感染 FHV-1 时，表现为间歇性角膜结膜炎或轻微鼻炎。慢性带毒者一般不表现症状，难于甄别，在应激或使用皮质类固醇药物时发生间歇排毒。交配时可将 FHV-1 传播给同伴。

幼猫感染时鼻甲损害表现为鼻甲及黏膜充血、溃疡甚至扭曲变形。由于正常的解剖学改变及黏膜防御机制破坏，易引起慢性细菌感染，导致慢性鼻窦炎。

诊断　由于上呼吸道感染可由杯状病毒、衣原体、支原体、博代氏杆菌等多种病原引起，因此，单凭上呼吸道症状很难对 FHV-1 感染确诊。但角膜炎和角膜溃疡具有一定的示症特征。

通过病毒分离进行诊断比较可靠，可采取急性感染猫的结膜拭子或咽拭子接种猫肾细胞，如出现典型细胞病变即可确诊。由于慢性带毒猫间歇排毒，分离 FHV-1 往往不成功。

对结膜、鼻黏膜刮片或活检组织片进行组织学或免疫荧光检测，可发现典型的核内疱疹病毒包涵体。

应用 PCR 检测急性和慢性 FHV-1 感染，也有较高的特异性和敏感性。

防治　FHV-1 具有高度传染性，对感染猫应及时严格隔离。一般采用广谱抗生素进行预防性治疗，防止继发感染。对患猫眼、鼻周围应经常擦拭，避免分泌物刺激。局部喷雾可软化分泌物，避免结痂，便于清除。鼻黏膜严重充血时，可短期使用收敛药物，以改善通气。保持环境温度高于平常温度，可有效抑制 FHV-1 的复制。注射强力霉素可有效防止衣原体、支原体和博代氏菌的继发感染，但应注意其对胃肠道有轻微刺激，对年幼仔猫可造成牙釉质形成障碍。对不能饮食的猫，需及时静脉补液，以维持水代谢平衡，并使眼、鼻分泌物不致过于黏稠。应给病猫提供可口松软的食物。厌食 3d 以上的病猫，应强迫进食，给予营养支持。

对眼分泌物较多的猫，可使用氯霉素、氧四环素或氯四环素眼膏，但应避免使用皮质类固醇。当出现疱疹性角膜炎时，需使用抗疱疹的药物如疱疹净等，4～6 次/d，但应注意其刺激性，再次使用猫可能不配合。口服重组人 α-干扰素或猫干扰素可作为辅助的抗病毒治疗措施。有人推荐使用口服溶解素治疗疱疹性角膜溃疡。

继发的慢性鼻窦炎治疗比较困难，但在抗生素治疗后会有所缓解，停药后极易复发。症状严

重时，可结合使用抗生素和收敛药物，减少充血，缓解症状。手术治疗慢性鼻窦炎无成功先例。大多数猫，慢性鼻窦炎一旦发生，将伴其一生，完全恢复，几近无望。

FHV-1 疫苗不能完全阻止病毒感染，但可以减轻临床症状。非口服疫苗主要有修饰的活疫苗（MLV）和灭活苗两类。灭活疫苗需同时使用佐剂。仔猫一般在断乳期接种，免疫 2 次，间隔 3～4 周。免疫效果一般可维持 4～5 年。但对群居猫或受 FHV-1 感染威胁的猫，再次免疫间隔需要适当缩短。

MLV活苗经鼻免疫可迅速产生有效的黏膜免疫。该疫苗株为温度敏感株，仅在温度较低的上呼吸道黏膜复制增殖。适合于猫场、慈善机构收容的背景复杂的猫群。初免后 48～96h 即可产生黏膜免疫，但黏膜免疫维持时间较短。全身免疫要在接种后 7～10d 产生；如在 3～4 周后加强免疫，可获得较理想的效果。MLV 虽然不需佐剂，效果较好，但有时可导致上呼吸道感染，并引起短期爆发。

第十六节　猫其他病毒感染

一、猫星状病毒感染

星状病毒（Astrovirus）是一种能引起猫腹泻的单链小 RNA 病毒。自然感染猫发生持续性水样腹泻，并伴有体重减轻、厌食和极度虚弱。但大多数猫感染星状病毒后表现为隐性、温和型和自限性感染。

临床上可对症治疗。目前尚无疫苗。通常认为感染猫对人健康无危险。

二、猫轮状病毒感染

轮状病毒（Rotavirus）是一类能够导致多种动物腹泻、相互间高度关联、具有囊膜的 RNA 病毒。猫的轮状病毒感染十分普遍，健康猫和腹泻猫的粪便中均可分离到病毒。但目前缺乏对自然感染本病的伴侣动物的临床症状描述。实验性感染猫，仅呈隐性、温和性和自限性腹泻。

临床上对轮状病毒感染采取对症治疗和支持疗法。

近来研究证明，猫、犬和人的轮状病毒基因群间同源性较高。尽管人一畜之间的相互传播尚未证实，但人、畜病毒株间的高度相关性已经引起人们的关注。

三、猫合胞体形成病毒（泡沫病毒）感染

猫合胞体形成病毒（Syncytium-forming virus，FeSFV ）又叫泡沫病毒（Foamy virus)，属反转录病毒科泡沫病毒属中的成员之一，可在灵长类、猫和牛体内引起持久和无症状的感染。

FeSFV 病毒粒子呈球形，直径约 100nm，有囊膜，表面有纤突，核心致密，基因组长为 11kb，含有 env、gag、pol 和 pro等结构蛋白基因。FeSFV 对热、酸、氯仿及可见光敏感，但对紫外线抵抗力较强。FeSFV 复制早期发生在核内，对泡沫病毒感染的细胞进行免疫荧光染色，能观察到核内荧光。FeSFV 常见于自发性变性的细胞培养物内。

FeSFV 感染在猫群中普遍存在。病毒于感染猫体内呈潜伏状态。各组织器官中均可检出病毒，血液中病毒含量也很高，但病毒似乎只从口咽部排出。由猫体分离病毒时，需盲传几代才能

产生明显的细胞病变，但再将分离的病毒接种猫时，也不引起疾病。血清流行病学调查发现，FIV感染猫经常同时感染有 FeSFV，这两种病毒均通过咬伤感染。研究表明， FeSFV 感染并不增加猫对 FIV 的易感性、病程和严重程度，亦即二者在疾病发生上无相互联系。与 FeSFV 相关的最重要的一种疾病，是猫慢性进行性多发性关节炎。患有这种严重变形性关节障碍的多数病猫，都与 FeLV 共感染。因此，FeSFV在这些动物中的真正致病作用目前尚不清楚。

自然条件下 FeSFV 的传播存在多种途径，1～4 岁猫 FeSFV感染率达 50%，可能是通过接触感染；25%～50%的新生仔猫也可检出病毒，说明该病毒也可垂直传播。但由于 FeSFV 仅引起持续性及无临床症状的无危险性感染，没有必要采取预防措施，目前也无治疗方法。 FeSFV 对人类和其他动物没有传染性，因此没有公共卫生学意义。

检测猫血清中病毒中和抗体可对 FeSFV 感染做出诊断。

四、猫麻疹病毒感染

犬瘟热病毒（CDV）为单股 RNA病毒，属副黏病毒科，麻疹病毒属。近年来在美国、欧洲和非洲一些国家的大型猫科动物如狮、虎和豹中，均分离到致死性的 CDV。通过回顾性诊断发现，在自 20世纪 70 年代以来死亡的大型猫科动物中，有些也与 CDV感染有关。利用其中部分病料接种猫，结果只出现了短暂的病毒血症和明显的淋巴细胞减少，但不呈现明显的临床症状。CDV 可能像猫的泛白细胞减少症病毒一样，需经一定的遗传改变才会对不同的宿主具有敏感性。

最近，在澳大利亚新发现了一种主要感染马和人的麻疹病毒——马麻疹病毒（Equine morbilivirus, EMV)，与 CDV 为同一属。实验证明，家猫对该病毒高度易感，皮下注射、鼻内滴入、口腔摄入以及和病猫直接接触等均可感染，潜伏期为 4～8d。临床表现呼吸困难、呼吸急促、发热、不适、食欲减退及嗜睡等症状。病猫出现呼吸系统病理变化，如胸腔积水、严重肺水肿、肺充血、肺肿大、肺淋巴结肿胀等。组织病理学变化包括间质性肺炎、浆液纤维蛋白性肺泡水肿、肺泡间出血、小血管栓塞、肺泡壁坏死、肺组织及肺血管上皮合胞体细胞形成等。有些猫具有胃肠道病变如盲肠充血、肠系膜淋巴结水肿，在小肠淋巴结、脾和集合淋巴结见有合胞体细胞。

临床上可根据病史和临床症状做出推测性诊断。通过组织病理学检查，如能在肺小血管和其他器官中发现特征性的合胞体即可确诊为 EMV 感染。

由于本病发生的地理位置局限，呈局部流行或散发，因此，目前尚未研制出有效的疫苗，也无特异的治疗药物，只能对症治疗和采取支持疗法，但本病死亡率很高。

五、猫痘病毒（牛痘病毒）感染

猫痘病毒感染由牛痘病毒或类牛痘病毒（Cowpox or cowpox-like virus）引起，但在家猫和野生猫中不常发生。本病主要见于西欧。

猫是偶然宿主，通过和自然贮存宿主（如野生啮齿动物和小型哺乳动物）接触而感染。本病发生似有季节性，多数病例出现在 6～11 月份，即夏秋季节。病毒可典型地引起皮肤丘疹或结节，继而发展为水疱并破裂，留下溃疡面或结痂。丘疹或结节最常见于头颈和四肢，也可发生于

机体任何部位。

临床上患猫表现不适、发热、食欲减退或更严重的致死性全身感染，出现支气管肺泡肺炎和渗出性胸膜炎。

可通过免疫荧光测定或电镜观察进行诊断，在感染组织内见到痘病毒即可确诊。

本病尚无特效治疗药物，只能采取支持疗法，保持体液平衡及营养摄入，并服用适当的广谱抗生素。皮质类固醇可加重病情，应禁用。多数轻微皮肤痘病变的猫可在 4～6 周内康复，但皮肤广泛性损害和免疫损伤的猫常以死亡告终。

预防本病的办法是避免猫和野生贮存宿主接触，尚没有特异性疫苗应用。牛痘感染还可由病猫传染给人类，引起威胁生命的全身性疾病。

六、猫海绵状脑病

猫的传染性海绵状脑病（ feline spongiform encephalopathy，FSE）是由朊病毒（ Prion）感 染引起的一种传染病。牛海绵状脑病（ Bovine spongform encephalopathy，BSE）又称“疯牛病”，1985 年首次报道于英国，以后美国、加拿大、新西兰等国也相继报道。 1991 年英国牧场奶牛爆发 BSE，损失严重。

据报道猫患本病是因饲喂含未完全加工已感染 BSE 的肉和骨的饲料所致。病猫呈进行性神经症状，运动与感觉反应受到严重影响，大部分感染猫行为异常。

猫海绵状脑病的诊断可通过组织病理学检查进行，病猫呈现典型海绵状脑病病变，脑内出现原纤维和修饰的 PrP 蛋白。

目前尚无有效治疗方法，感染猫常以死亡告终。如生前怀疑患猫为海绵状脑病，可实施安乐死术。

疯牛病的致病因子仅存在于病牛的脑、脊髓和小肠内，因此，避免猫摄入以上 BSE 感染组织，就可有效防止本病发生。按照 BSE 的根除计划，改变饲料加工程序就可消除该病在宠物中的流行。

猫的海绵状脑病不能直接传播给人，因此，无公共卫生学意义。

七、猫呼肠孤病毒

呼肠孤病毒（ Reovirus）是一种定居于多种动物上呼吸道和胃肠道的双链 DNA 病毒。目前已从健康猫和病猫分离到 3 个同型（血清型）呼肠病毒，但一般不具明显的致病性。

以 2 型呼肠孤病毒进行实验性感染，可引起猫发生隐性感染并发生血清阳转，或引起温和型缺乏全身症状的自限性腹泻。据报道自然感染猫可引起腹泻和瞬膜前突。 3 型呼肠孤病毒实验性感染可引起仔猫发生浆液性或黏液脓性结膜炎，但在自然发生的上呼吸道疾病中的作用并不明确。

呼肠孤病毒感染在猫群中非常普遍。血清流行病学调查显示 3 型感染最常见，2 型感染最少。

呼肠孤病毒的诊断常用病毒分离的方法，接种时病料为结膜拭子或粪便。

患猫稍加治疗即可康复。尚无特异性治疗方法，也无有效的预防措施。

八、鲍纳（Borna)病毒病

猫的鲍纳病是由鲍纳病毒科中的鲍纳病病毒（Borna disease virus，BDV）引起的一种以非化脓性脑脊膜脑脊髓炎为特征的传染病。

鲍纳病病毒为有囊膜的 RNA 病毒，直径 85～125nm，基因组为不分节段的负股单链 RNA，长约 8.9kb，含 5 个主要的开放阅读框架，编码 3 种结构蛋白，排列顺序及大小依次为 5′-P^{38}-P^{14}-P^{24}-3′，但其抗原性较弱，很难在机体测出其中和抗体。

病毒可在水貂胚胎脑细胞中增殖。鲍纳病毒可能是一种虫媒病毒，蜱是可能的传播媒介，飞沫传染及经饲料饮水传播也可能存在。

急性感染时，临床症状包括步态摆晃、后肢运动失调、轻瘫，欲称“摇摆病”。在鲍纳病流行地区，亚临床感染十分普遍。临床上表现正常，但血清呈阳性。病理表现为非化脓性脑膜脑脊髓炎，包括血管周围淋巴细胞性浸润（血管套）、神经节细胞变性以及神经胶质细胞增生等。在海马角和嗅球的神经细胞内，出现小型的圆形嗜伊红性核内包涵体。

根据临床症状和躯体运动表现，可对本病做出初步诊断。对脑脊髓液进行分析，应呈现非化脓性炎症特征。可通过死后组织学检查、免疫学诊断以及对脑组织 BDV 的 RT－PCR 扩增进一步确诊。

本病目前尚无特异性治疗方法，急性感染猫可自然康复。

病猫似乎没有将本病传播给人的危险。

第十七节　狂犬病

狂犬病（rabies）是由狂犬病病毒（Rabies Virus，RV）引起的所有温血动物的一种急性致死性脑脊髓炎，以狂躁不安、行为反常、攻击行为、进行性麻痹和最终死亡为特征，特点是潜伏期长，致死率几乎 100%.

本病为人畜共患病，世界各地均存在。近年来，有不少发达国家由于采取免疫接种和综合防治措施，已宣布消灭了此病。我国部分省市亦有本病的发生。

病原　狂犬病病毒是一种单股负链 RNA 病毒。病毒粒子呈圆柱体，底部扁平，另一端钝圆。有些病毒粒子，在其底部有一尾状结构，系病毒由胞浆膜芽生脱出的最后部分。整个病毒粒子的外形呈炮弹或枪弹状。长 130～200nm，直 径 75nm。表面有 1 072～1 900 个突起，排列整齐，于负染标本中表现为六边形蜂房状结构。每个突起长约 8～10nm，由糖蛋白组成。病毒内部为螺旋形的核衣壳，核衣壳由单股 RNA 及 5 种蛋白质（M、L、N、P、G）组成，其中糖蛋白是 RV 的主要保护性抗原。

狂犬病病毒不稳定，但能抵抗自溶及腐烂，在自溶的脑组织中可以保持活力 7～10d。冻干条件下长期存活。在 50%甘油中保存的感染脑组织中至少可以存活 1 个月，4℃下数周，低温中数月，甚至几年，室温中不稳定。反复冻融可使病毒灭活，紫外线照射、蛋白酶、酸、胆盐、乙醚、升汞和季胺类化合物（如新洁尔灭）以及自然光、热等都可迅速破坏病毒活力。 56℃，15～30min 内、1% 甲醛溶液和 3% 来苏儿 15min 内可使病毒灭活，60% 以上酒精也能很快杀死病毒。

真空条件下冻干保存的病毒可于 4℃下存活数年。

细胞内培养的狂犬病病毒可以凝集鹅和 1 日龄雏鸡的红细胞，动物脑内的病毒不呈现血凝现象。狂犬病病毒凝集鹅红细胞的能力可被特异性抗体所抑制，故可进行血凝抑制试验。

RV 只有一种抗原型，但近年来证明狂犬病病毒的表面糖蛋白抗原性是不同的。有人根据血清中和试验，即与单克隆抗体的反应特性不同，将狂犬病病毒分为 4 个血清型：1 型为古典型狂犬病病毒株，2 型为 Lagos 蝙蝠病毒，3 型为 Makola 病毒，4 型为 Duvenhage 病毒。通过 PCR 技术对不同病毒株的 N 基因进行扩增，根据测序结果，还可将不同来源的病毒株分为 6 个基因型，前 4 个基因型分别与 4 个血清型相对应，欧洲蝙蝠狂犬病病毒株被分为 5 型和 6 型。分离自蚊的病毒株仍属于未分类的狂犬病病毒。但是这种抗原或基因型的差异似乎并不影响对动物的免疫保护力。

RV可在鸡胚内、原代鸡胚成纤维细胞以及小鼠和仓鼠肾上皮细胞培养物中增殖，并在适当条件下形成蚀斑。此外，RV 也可在兔内皮细胞系、蝰蛇细胞系、人二倍体细胞（如 WI－38、MRC－5 和 HDCS）等细胞株中良好增殖，并能形成光学显微镜下可见的嗜酸性包涵体。

将狂犬病病毒接种于乳鼠（小鼠或仓鼠）脑内，可以获得高滴度的病毒，因此，乳鼠常被用于进行毒株的传代。

流行病学　所有温血动物对 RV 均易感，其中臭鼬、野生犬科动物、浣熊、蝙蝠及牛最易感，其次为犬、猫、马、绵羊、山羊及人等。自然界中野生动物是传播狂犬病病毒的贮存宿主。但家畜则是感染人的主要传播源。犬、猫等动物对 RV 高度敏感，应及时进行有效的预防接种。

RV 主要存在于脑组织，唾液腺和唾液中也有大量病毒，并随唾液排出体外。本病的传播主要通过动物咬伤的皮肤、黏膜感染；亦有通过气雾经呼吸道及误食患病动物的肉、动物间相互残食经消化道感染的报道。

症状　犬感染狂犬病病毒后，潜伏期一般为 2～8 周，长的可达数月至数年，短的仅有 1 周。这主要与被咬部位、暴露类型、病毒在暴露部位的数量和机体的免疫状态等有关。犬患病时，往往改变习性，病初常有逃跑或躲避趋势，故也将狂犬病称为“逃跑病”。病犬可能失踪数天后归来，此时体重减轻，满身污泥，皮毛上可能带有血迹。主人对其爱抚或为其洗涤血迹时，往往被咬。狂躁发作时，疯犬到处奔走，远达 40～60km，沿途随时都可能扑咬人及所遇到的各种家畜。病犬行为凶猛，间或神志清楚，重新认识主人。拒食或出现贪婪性狂食现象，如吞食木片、石子、煤块或金属，可能发生自咬，也常发生呕吐。经过 2～4d 的狂暴期，进入麻痹期，下颌下垂，舌脱出口外，严重流涎，后躯麻痹，行走摇摆，卧地不起。病犬最后呼吸麻痹或衰竭而死。

猫的症状与犬相似，但病程较短，出现症状 2～4d 就死亡。病猫喜隐于暗处，并发出粗厉叫声，继而狂暴，凶猛地攻击人畜。

狂犬病的一个示证性病变，是在感染神经元内出现胞浆内嗜酸性包涵体，在海马回的锥体细胞以及小脑的 Purkinje 细胞内最易发现这种包涵体，即 Negri 小体。

诊断　典型病例可根据临床症状、咬伤病史做出初步诊断。确诊须经实验室诊断。

1．病理组织学检查　脑触片法为一种迅速、经济的方法，即取濒死期动物或死于狂犬病患者的延脑、海马回做触片，用含碱性复红加美蓝 Seller 氏染液染色、镜检，检查特异包涵体，即

Negri 小体。Negri 小体位于神经细胞浆内，直径 3～20μm 不等，呈梭形、圆形或椭圆形，呈嗜酸性着染（鲜红色），但在其中常可见到嗜碱性（蓝色）小颗粒。神经细胞染成蓝色，间质呈粉红色，红细胞呈橘红色。应注意与偶尔存在的犬瘟热病毒引起的包涵体区别。检出 Negri 小体，即可诊断为狂犬病。但是必须指出，并非所有发病动物脑内都能找到包涵体，犬脑包涵体的阳性检出率为 70%～90%。

2. 荧光抗体检查　是一种迅速而特异性很强的诊断方法。取可疑病犬脑组织或唾液腺制成冰冻切片或触片，用荧光抗体染色，在荧光显微镜下检查，胞浆内如有翠绿色颗粒或斑块荧光即可确诊。高免血清是用固定毒多次接种家兔、豚鼠或绵羊而制备的。按常规法提取 IgG,并标记荧光素，测定最适稀释度后应用。近年来常用抗狂 RV 单克隆抗体进行标记。

3. 酶联免疫吸附试验　先用抗狂犬病毒阳性血清或 IgG 包被 40 孔板，加待测脑悬液，再用标记 HRP 的阳性 IgG 进行反应；亦可采用特异性抗体作为一抗与被检样品反应，然后再与酶标二抗进行反应。同时，设阳性及阴性抗原对照，如被测样品出现特异性显色，即可诊断为狂犬病。

4. 病毒分离　取脑或唾液腺等材料用缓冲盐水或含 10%灭活豚鼠血清的生理盐水研磨成 10%乳剂，脑内接种 5～7 日龄乳鼠，3～4d 后如发现哺乳力减弱，痉挛，麻痹死亡，即可取其脑组织检查包涵体，并制成抗原。新分离的病毒可用电子显微镜直接观察，或者用抗狂犬病特异免疫血清进行中和试验或血凝抑制试验加以鉴定。

5. 分子生物学诊断　PCR 技术于 1990 年首次应用于鼠脑内狂犬病病毒的检测，后来用于狂犬病的诊断研究。狂犬病病毒的 PCR 扩增分为 2 步：①病毒 RNA 反转录成 cDNA；②cDNA 的 PCR 扩增。根据被检样品 PCR 产物大小与设计引物间序列大小是否一致，即可确诊。如有条件，也可采用测序的方法，读出被检样品 PCR 扩增产物的部分序列，可更准确地做出诊断。PCR 技术具有快速、特异、操作简单等特点，在狂犬病诊断中具有很好的应用前景。

防治　临床症状明显的犬，无法治愈，应予捕杀。对疑有狂犬病的犬应进行严格隔离，以防止与其他动物或人接触，必要时对其施行安乐死术，并取脑组织进行狂犬病病毒检查。

由于发病动物几乎无例外地死亡，因此狂犬病不存在病后免疫问题。

犬等动物对该病的预防，主要是预防接种。目前所用的常规疫苗，分活疫苗和灭活疫苗两类。灭活苗安全，效果确实，发达国家目前一直使用这类灭活苗。我国人狂犬病的紧急预防也采用灭活的浓缩疫苗，其制备成本比较昂贵，因此，未在犬中推广应用。用石炭酸灭活的绵羊或山羊脑疫苗，对犬和其他动物都有较好的免疫保护力，免疫期长达 1年左右。如利用某些灭活疫苗在 3 月龄时给犬和猫免疫，1 年后再加强注射 1 次，就可以获得 3 年期的保护力。以后可每年或每 3 年加强 1 次免疫。

但目前在临床实际应用最为广泛的仍然是弱毒活疫苗。我国使用的兽用疫苗，20 世纪 50 年代到 80 年代先后采用了羊脑固定毒减毒苗、Semple 型疫苗和 Flury LEP 疫苗，80 年代初从国外引进了 ERA 株，在 BHK-21 细胞上进行生产，其对马、牛、羊和犬狂犬病的免疫力可达 1 年以上 。

中国药品生物制品检定所利用 CTN-181 毒株研制的 BHK-21 传代细胞活疫苗，免疫原性和 Flury LEP 相似，安全性比 Flury LEP 更好。

长春生物制品研究所制备的 αG 株原代仓鼠肾弱毒佐剂疫苗给犬做免疫接种后，中和抗体至少可保持 1 年，加强免疫 1 次，免疫期可持续 2 年以上。

中国人民解放军军需大学、长春生物制品研究所分别从 SAD 株和 CTN-1 株中筛选制备了犬用口服疫苗，犬口服后抗体阳转率分别大于或等于 97%和 80%。

上述疫苗在控制传染媒介（犬）、降低人群被咬伤率和狂犬病死亡率方面都起了积极作用。

由于弱毒活疫苗具有引起狂犬病的潜在危险，从安全性角度考虑，越来越多的人倾向于使用灭活的兽用疫苗或狂犬病的基因工程疫苗。目前，世界上许多国家已正积极开展这方面的研究。

狂犬病是一种人畜共患的烈性传染病。从世界各国来看，犬是人类狂犬病的主要传播者，其次是猫。欧美国家全面实施“ QDV ”措施，即检疫（quarantine)、消灭流浪犬（destruction of stray dogs）和免疫接种（ vaccation)，对犬、猫等伴侣动物实行强制性接种和取缔无主和流浪犬，已经取得了明显的效果，在数年前实际上已消灭了人的狂犬病。南美阿根廷、秘鲁、巴西等国家的某些城市中，开展了大规模犬的疫苗接种计划，已基本上消灭了犬的狂犬病，同时也大大地降低了人狂犬病的发病率。

野生动物是狂犬病的自然宿主，如何控制野生动物狂犬病对人类的威胁，目前惟一可行的防治措施就是控制某些传染媒介动物的群体数量，防止这些动物与犬、猫和人接触。

第十八节　伪狂犬病

伪狂犬病（pseudorabies ）是由伪狂犬病病毒（Pseudorabies virus，PRV ）引起的，发生于多种家畜和野生动物，以发热、奇痒和脑脊髓炎为主要症状的一种疾病。最早于 1902 年由匈牙利学者 Aujesky 报道，故又叫 Aujeskg 病，因其临床症状和狂犬病有类似之处，曾被误认为狂犬病，后来启用了伪狂犬病这一病名。

病原　PRV 属于疱疹病毒科，病毒粒子呈椭圆形或圆形外观，成熟的病毒粒子直径约 150～180nm ，有囊膜，表面有呈放射状排列的长 8～10nm 的纤突。病毒基因组为线性双股 DNA ，可编码 70～100 种病毒蛋白，其中有 50 种为结构蛋白。病毒抵抗力较强，在外界环境中可存活数周，在干燥的饲料中也可存活 3d 以上。但病毒对乙醚、氯仿等脂溶剂以及福尔马林和紫外线等敏感。

PRV 可以凝集小鼠红细胞，但不凝集其他动物的红细胞。 PRV 具有泛嗜性，可以在多种组织培养细胞内增殖，但敏感程度不同。以兔和猪肾细胞最适于病毒繁殖，呈明显的圆缩、溶解、脱落病灶，并出现大量多核巨细胞，病变细胞经苏木紫一伊红染色后，可见核内嗜酸性包涵体。

流行病学　PRV 感染动物广泛，猪、牛、羊、犬、猫、鼠、兔以及貂、狐、熊等均有感染发病的报道。研究证明，猪和鼠类是自然界中病毒的主要贮存宿主，尤其是猪，它们既是原发感染动物，又是病毒的长期贮存和排毒者，是犬、猫和其他家畜发病的疫源动物。本病在世界各地，一年四季均有发生，但多发于冬、春季，犬和猫伪狂犬病主要发生在猪伪狂犬病的流行区，是由于吃了死于本病的鼠、猪和牛的尸体或肉而感染。

症状　感染犬的典型表现为行为突然出现变化，肌肉痉挛、头部和四肢奇痒，疯狂啃咬痒部和嚎叫，下颚和咽部麻痹和流涎等。病势发展迅速，通常在症状出现后 48h 内死亡，死亡率

100%.

感染 PRV 的猫潜伏期为 1～9d。初期临床症状为不适、嗜睡、沉郁、不安、攻击行为、抗拒触摸，以后症状迅速发展，唾液过多、过分吞食、恶心、呕吐、无目的乱叫，疾病后期发生较严重的神经症状如感觉过敏、摩擦脸部，奇痒并导致自咬。这种典型的形式取急性经过，并在 36h 内死亡。非典型的伪狂犬病约占被感染猫的 40%，这些猫病程较长，缺乏比较典型的奇痒症状。沉郁、虚弱、吞咽和吞食为其主要症状。但节奏性摇尾、面部肌肉抽搐、瞳孔不均等症状在两种形式的病程中均可见到。

主要的组织学变化是弥漫性非化脓性脑膜炎、脑膜充血及脑脊液增量，在患病犬、猫脑神经细胞和星形细胞内可见核内包涵体。

诊断　临床病理学检查一般没有价值。死前诊断通常依据接触史和临床症状。猫鉴别诊断主要与狂犬病病毒感染区分开，因为伪狂犬病的主要症状是流涎过多和攻击行为。死后确诊可进行神经细胞的核内包涵体检查或由神经组织分离病毒。

防治　对本病的预防，首先要控制猪伪狂犬病的流行，同时不要用生猪肉或加工不适当的感染猪肉饲喂犬、猫。

由于本病常取急性经过，引起致死性感染，且病毒仅局限于神经组织，故通常在犬、猫中不发生横向传播。人对伪狂犬病毒不易感，因此，犬、猫感染对公共卫生不构成危险。

（扈荣良）

第九章　立克次体和支原体疾病

第一节　犬埃利希体病

犬埃利希体病(canine Ehrlichiosis) 是埃利希体属多个成员引起的临床和亚临床感染，其中以犬埃利希体感染最常见，也最为严重，主要以呕吐、黄疸、进行性消瘦、脾肿大、眼部流出黏性脓性分泌物、畏光和后期严重贫血等为特征。幼犬致死亡率较成年犬高。

1935 年 Donatien等在阿尔及利亚首次发现本病，1945年德国 Moshkovshi 又将其命名为犬埃利希体病。以后非洲南部和北部、叙利亚、印度和美国均报道发生此病。我国 1999 年于军犬中发现此病并分离到病原。

病原　埃利希体归属于立克次体目，埃利希体科，埃利希体属（*Ehrlichia*）。埃利希体为专性细胞内寄生的革兰氏阴性小球菌，有时可见卵圆形、梭镖状以及钻石样等多种形态，平均长度为 0.5～1.5μm。主要存在于宿主循环血液中的白细胞和血小板中。在宿主吞噬细胞的胞质内空泡中以二分裂方式生长繁殖，多个菌体聚在一起形成光镜下可见的桑葚状包涵体，也可单个存在于细胞的胞质内。用 Romanovsky 染色，埃利希体被染成蓝色或紫色，姬姆萨染色时菌体呈蓝

色。埃利希体不能在无细胞的培养基或鸡胚中生长，部分埃利希体可以在脊椎动物细胞上培养增殖。埃利希体在培养细胞内一般生长缓慢，需经 1～2 周方能通过细胞涂片和染色在光镜下观察到包涵体，之后迅速繁殖，数天后细胞将被严重感染。

依据 16S rRNA 基因分析，可将埃利希体分为 3 个基因群：犬埃利希体群，包括犬埃利希体（*E. canis*）、查菲埃利希体（*E.chaffeensis*）、伊氏埃利希体（*E. ewingii*）、鼠埃利希体（*E.muris*）和反刍考德里体（*Cowdria ruminantium*）；嗜吞噬细胞埃利希体群，包括嗜吞噬细胞埃利希体（*E. phagocytophilia*）、血小板埃利希体（*E. platys*）、马埃利希体（*E. equi*）和人粒细胞埃利希体（*Human granulocytic ehrlichia*）；腺热埃利希体群，包括腺热埃利希体（*E.sennetsu*）、立氏埃利希体（*E. risticii*）。群内成员 16S rRNA 基因相似程度为 97%～99.9%，而群间成员的相似程度为 85%～93%。埃利希体属中对犬具有感染性的各个种及其主要特征见表 9-1。

表 9-1 埃利希体属对犬具有感染性的各个种及其主要特征

种　名	自然感染宿主	感染靶细胞	主要传播媒介	地理分布
犬埃利希体	犬	单核细胞	血红扇头蜱	世界各地
查菲埃利希体	人、犬、鹿	单核细胞	美洲钝眼蜱 变异革蜱	美国、欧洲
马埃利希体	马、犬、人、驼羊	粒细胞	太平洋硬蜱	美国、欧洲
伊氏埃利希体	犬	粒细胞	美洲钝眼蜱	美国
嗜吞噬细胞埃利希体	人、犬、食草动物	粒细胞	蓖子硬蜱	欧洲
立氏埃利希体	马、犬	单核细胞	不明	北美、欧洲
血小板埃利希体	犬	血小板	不明	美国、欧洲
人粒细胞埃利希体	人、马、犬、啮齿类	粒细胞	肩突硬蜱	美国、欧洲

流行病学　本病主要发生于热带和亚热带地区，已证明犬埃利希体群和嗜吞噬细胞埃利希体群成员主要以蜱作为储存宿主和传播媒介。通常情况下，蜱因摄食感染犬的血细胞而感染，尤其是在犬感染的头 2～3 周最易发生犬一蜱传播。带菌蜱在吸食易感犬血液时，埃利希体从蜱的唾液中进入犬体内。菌体在蜱中可以进行经期传递（transstadial transmission），在感染蜱体内可持续 155d 以上。因此，越冬的蜱可在来年感染易感犬，这种蜱是本病年复一年传播的主要保存贮主。

急性期后的病犬可带菌 29 个月，临床上用这些犬的血液给其他犬做输血治疗时，可将埃利希体病传给易感犬，这也是一条重要的传播途径。在一种非洲豺中曾发现埃利希体可存活 112d。除家犬外，野犬、山犬、胡狼、狐等亦可感染该病。

夏季有蜱生活的季节较其他季节多发，该病主要在夏末秋初发生，多为散发，也可呈流行性发生。

发病机理　人工感染犬埃利希体后，疾病的发展一般经过 3 个阶段，即急性期、亚临床期和慢性期。经过 8～20d 的潜伏期后，进入埃利希体病的急性阶段，此阶段持续 2～4 周。病菌在血液单核细胞和肝、脾、淋巴结中的单核吞噬组织内繁殖，引起淋巴结肿大、肝和脾淋巴网状内皮细胞增生。感染细胞通过血液转运到身体的其他器官，特别是肺、肾和脑膜等，感染细胞吸附于

血管内皮引起脉管炎和内皮下组织感染。由于血小板被破坏引起血小板减少。由于红细胞生成受抑制以及红细胞破坏速度加快，逐渐出现贫血。

感染后 6～9 周进入亚临床感染阶段。此阶段不表现临床症状，主要特征是存在不同程度的血小板减少、白细胞减少和贫血。免疫能力较强的犬可以将寄生菌清除，较低的则逐渐进入慢性感染阶段。

症状　根据犬的年龄、品种、免疫状况及病原不同有不同表现。

1．犬单核细胞性埃利希体病　主要由犬埃利希体感染引起。急性阶段主要表现为精神沉郁、发热、食欲下降、嗜睡、口鼻流出黏液脓性分泌物、呼吸困难、体重减轻、淋巴结病、四肢或阴囊水肿。急性期的临床表现为短时性的，一般不经治疗， 1～2 周后恢复。通常在感染后 10～20d 出现血小板和白细胞减少。由于脑膜炎症或出血可引起不同程度的神经症状，如感觉过敏、肌肉抽搐

大部分病例，急性期症状在 1～2 周后逐渐消失而进入亚临床阶段，在此阶段犬体重和体温恢复正常，但实验室检验仍然异常，如轻度血小板减少和高球蛋白血症。亚临床阶段可持续 40～120d，然后进入慢性期。慢性期，病犬又可出现急性症状，如消瘦、精神沉郁。疾病发展及严重程度与感染菌株，犬的品种、年龄、免疫状态以及是否并发感染有关。幼犬致死率一般较成年犬高 。

血液学检验，疾病早期可见病犬单核细胞增多，嗜酸性粒细胞几乎消失。随着病程的发展，贫血症状明显，表现为红细胞压积、血红蛋白和红细胞总数下降。

2．犬粒细胞性埃利希体病　主要由伊氏埃利希体或马埃利希体引起。临床上表现为一肢或多肢跛行、肌肉僵硬、呈高抬腿姿势、不愿站立、拱背、关节肿大和疼痛，体温升高。血液学变化包括贫血、中性粒细胞减少、血小板减少、单核细胞增多、淋巴细胞增多以及嗜酸性粒细胞增多 。

3．犬循环血小板减少症　主要由血小板埃利希体感染引起。除个别病例出现前眼色素层炎之外，一般没有明显的临床表现。在感染后 10～14d 可引起埃利希体血症和血小板减少。血小板最低限可达 2 000～50 000/μl，血小板凝血能力低下。

病变　犬埃利希体感染病例剖检可见贫血、骨髓增生，肝、脾和淋巴结肿大，肺有淤血点。少数病例还可见肠道出血、溃疡，胸、腹腔积水和肺水肿等。

组织学观察，可见骨髓组织受损，表现为严重的泛白细胞减少，包括巨核细胞发育不良和缺失，正常窦状隙结构消失。慢性感染病犬，骨髓组织一般正常。以嗜中性粒细胞炎症反应为主的多关节炎是粒细胞性埃利希体病的主要特征。

诊断　根据临床症状、流行病学可做出初步诊断，确诊需结合血液学检验、生化试验、病原分离和鉴定、血清学试验等。

由于埃利希体数量少，而且包涵体的出现往往为一过性，所以血液涂片染色检出率较低。取离心抗凝血液白细胞层涂片，可以提高感染白细胞的检出率。胞浆包涵体姬姆萨染色呈蓝紫色。发热期进行活体检验，可在肺、肝、脾内发现犬埃利希体。以新鲜病料接种易感犬能够成功地复制本病。

犬埃利希体感染缺乏特征性临床症状，血液中病菌检验比较困难，一般采用间接免疫荧光技

术（IFA）来进行诊断。多数犬感染 7d后其血清中可查出特异性抗体。未经治疗犬在感染 80d时抗体达到高峰，抗体水平一般在 1∶10～1∶10 240 之间。IFA 滴度在 1∶10 即可以判为阳性。也可用 IFA对血红扇头蜱的中肠组织进行染色，检验犬埃利希体的存在。

PCR基因扩增技术是目前埃利希体病原学诊断最有效的方法之一。根据埃利希体 16SrRNA基因的特异性碱基序列设计的引物扩增其特异性片段，可以大大提高检测的敏感性。

有的学者应用犬腹腔内巨噬细胞培养技术进行犬埃利希体病病原分离和诊断，已获得成功。

治疗　及时隔离病犬，及时治疗。常选用四环素类抗生素治疗，可按每千克体重 22mg，口服，3次/d 应注意用药持续时间，如果治疗见效，至少应持续 3～4 周。对慢性病例，可能要持续 8 周。除了抗生素治疗以外，应配合一定的支持疗法，尤其是慢性病例。

预防　病愈犬往往能抵抗犬埃利希体再次感染。有人认为间接荧光抗体的滴度与保护性有着直接关系。由于目前还缺乏有效的疫苗可供应用，消灭其传播和储存宿主——蜱就成为关键。但由于血红扇头蜱宿主范围太广，故将其完全消灭尚有一定困难。

对 IFA 阳性犬应进行治疗，直到检验阴性才能混群饲养。每隔 6～9 个月做 1 次血清学检验，这样才能很好地控制本病。

有人应用药物预防已取得成效。方法是口服长效四环素， 6.6mg/kg 体重，1 次/d,在蜱的生活周期内连续用药，即可预防感染。另外，应该注意，临床治疗中作为供血用犬应是血清学反应阴性。

第二节　落基山斑点热

落基山斑点热（rock mountain spotted fever，RMSF）是由立氏立克次体引起经蜱传播的人、犬和其他小型哺乳动物的传染性疾病。主要分布于西半球，最早在美国西部落基山地区发现，故名。犬感染后如未治疗可引起死亡。

病原　本病病原立氏立克次体（*Rickettsia rickettsii*）属立克次体目，立克次体科，立克次体属。

流行病学　本病的分布与其传播媒介——蜱的分布密切相关，在美国西部传播本病的媒介主要为安氏革蜱，其宿主范围很广，幼、稚蜱均可寄生于许多小型哺乳动物，稚蜱偶尔叮咬儿童，成蜱主要侵袭家畜和大型野生动物，也叮咬人。美国东部的主要传播媒介为变异革蜱，成蜱的主要宿主为犬。其他蜱，如血红扇头蜱、美洲钝眼蜱、卡宴钝眼蜱等被认为是美国其他地区、墨西哥等地的传播媒介。立氏立克次体在蜱体内可发生经卵和经期传播，但在有这些蜱存在的地区往往只是少数蜱带有感染性立氏立克次体，而某些疫点有大量感染性蜱存在则可能与病原经卵传递及小动物宿主在一定的区域范围内流动有关。立氏立克次体在蜱叮咬宿主时通过唾液传染，一般在附着到宿主身体 5～20h 后才可将立克次体传给宿主。在蜱附着点可能出现坏死病变（焦痂）。

症状　RMSF临床表现发热、厌食、精神沉郁、眼有黏液脓性分泌物、巩膜充血、呼吸急促、咳嗽、呕吐、腹泻、肌肉疼痛、多关节炎，以及感觉过敏、运动失调、昏迷、惊厥和休克等不同程度的神经症状。部分感染犬发生多关节炎、多肌炎或脑膜炎时仅表现关节异常、肌肉或神

经疼痛，或者这些症状最明显。视网膜出血是该病比较一致的症状，但在疾病的早期可能不明显。某些病犬，特别是出现临床症状而诊断和治疗被耽搁的病犬可出现鼻出血、黑粪症、血尿及出血点和出血斑。公犬常出现睾丸水肿、充血、出血及附睾疼痛等症状。疾病的末期可能出现心血管系统衰竭、肾衰竭等有关的症状。

病变 立克次体进入血液循环系统并在小血管和毛细血管内皮细胞内繁殖，直接损伤内皮细胞，引起血管炎症、坏死，导致血管渗透性增加，引起血管内液体和细胞外渗引发水肿、出血、低血压和休克。中枢神经系统水肿可引起神经症状，病情迅速恶化和死亡。心肌炎症则引起传导异常，如心传导阻滞，甚至致命性心律失常。肺水肿则可引起呼吸过速、呼吸困难和咳嗽。眼部病变包括结膜下出血、视网膜出血斑、视网膜局部水肿、血管周围炎性细胞浸润等不同程度的损伤。严重的血管损伤可引起末梢、阴囊、乳腺、鼻及嘴唇等坏疽。

诊断 季节性发病、有被蜱叮咬的病史、发热并结合上述临床表现，可以初步怀疑感染RMSF，但立氏立克次体感染引起的临床症状、血象变化、生化指标及组织病理学变化与其他传染性或非传染性疾病有相似之处，临床诊断时应注意与犬瘟热、细菌性椎间盘脊椎炎、肺炎、急性肾衰竭、胰腺炎、结肠炎、脑膜炎、脑炎以及免疫介导性多关节炎等疾病相区别。临床上，犬RMSF与急性埃利希体病难于区分，需要进行实验室检验。与慢性埃利希体病可持续数年不同，RMSF发病一般只持续 2 周或更短时间。

确诊可采用间接免疫荧光抗体技术检测组织样本中的立氏立克次体抗原、PCR技术检测立克次体 DNA、血清学技术检测抗体滴度等。免疫荧光技术检测血清抗体时，检查单份血清中IgG 滴度≤64 或 IgM≤8不能判为阳性，应采取双份血清进行检测。如果疾病恢复期血清抗体滴度比急性期升高 4倍以上可确诊为 RSFM，但应在疾病急性期及早采血，并在之后 2～3 周采集恢复期血清，这样才能提高血清学诊断的准确性。如果在出现临床症状几天后采血，其抗体滴度可能已很高，不利于结果的判定。

治疗 口服四环素，每千克体重 22mg，3 次/d，持续 2 周；或口服强力霉素，每千克体重5mg，2 次/d，对治疗斑点热立克次体感染有效。氯霉素和恩诺沙星的治疗效果基本相同。对于未出现严重血管损伤或神经症状的犬，用药后应很快见效，24h 内退热。诊断延迟或使用一些对立克次体无效的抗菌药物，如青霉素、头孢菌素及氨基糖苷类可能使发病率和死亡率增加。对脱水和出血性素质需要进行支持疗法，当血管受到严重损伤时，输液应慎重。

预防 感染耐过犬可能产生终生免疫，因此，在本病流行地区，立氏立克次体轻度感染、无症状感染、甚至非致病性斑点热立克次体反复感染对于预防犬发生严重的 RMSF 具有一定的意义。最大限度减少蜱的叮咬或消灭蜱是预防本病最有效的方法。犬立克次体血症一般只能持续5～14d，因此，犬不是立氏立克次体的重要储存宿主，对人类的威胁也不大，但工作人员在清除蜱时，应避免手被蜱叮咬。

第三节 Q 热

Q热（Q fever）是由贝纳柯克斯体（*Coxiella burneti*，又称 Q 热柯克斯体）引起的人畜共患病。该病多见于从事畜牧业养殖、肉产品加工及与被感染羊和其他动物接触的实验研究人员。

人在吸入含有贝纳柯克斯体的气溶胶或污染的尘埃被感染后可出现急性发热、肺炎、肝炎，甚至心内膜炎。慢性贝纳柯克斯体感染是一种新发现的人畜共患病，引起慢性类疲劳综合征（chronic fatigue-like syndrom）。本病为全世界分布。

病原　贝纳柯克斯体属立克次体目，立克次体科，柯克斯体属，为革兰氏阴性小杆菌或球杆菌，专性细胞内寄生，主要生长于脊椎动物巨噬细胞吞噬溶酶体内。可在鸡胚、多种人和动物传代细胞内繁殖。

贝纳柯克斯体在宿主细胞的吞噬溶酶体内有类似于衣原体的发育周期，即胞外生存的结构稳定、染色质致密的小细胞型（small cell variant，SCV）和在胞内繁殖、代谢活跃、多形性、染色质疏松的大细胞型（large cell variant，LCV）。SCV 感染细胞时，先吸附于宿主细胞表面，通过吞饮作用进入胞内，代吞噬小体与初级溶酶体融合，吞噬溶酶体内酸性 pH 激活贝纳柯克斯体的代谢，活化 SCV 即开始生长并二分裂繁殖；当 SCV 形态转向 LCV 时，出现不对称横隔，在 LCV二分裂繁殖的同时可有芽胞分化，以后 LCV 裂解，芽胞释放至吞噬溶酶体，经继续发育成 SCV；待感染宿主细胞溶解，则有吞噬溶酶体释放出贝纳柯克斯体或芽胞至外部环境，也可以通过排粒作用（exocytosis）而释放。

贝纳柯克斯体存在宿主依赖的相变异现象。自患病人和动物分离的菌株为 Ⅰ 相，而在鸡胚或细胞培养中连续传代后则转变为 Ⅱ 相，主要原因是细胞壁脂多糖发生变化。到目前为止，贝纳柯克斯体是立克次体科中惟一发现有质粒的成员。

流行病学　贝纳柯克斯体宿主包括哺乳动物、鸟类和蜱，病原体在蜱与野生动物间循环构成了 Q热的自染疫源地。Q热在全世界许多地区都有存在，许多种蜱，包括血红扇头蜱都可自然携带贝纳柯克斯体。我国曾从内蒙、新疆、四川等地的蜱中分离到该病原。人的传染源主要是被感染的牛、绵羊、山羊等家畜，在动物间的传播是以蜱为传播媒介并可经卵传代。动物感染后多无症状，但乳汁、尿液、粪便中可长期带病原体。人可经接触和呼吸道等途径感染。慢性感染动物的生殖道组织中含有大量病原体，分娩过程中可形成含病原体的气溶胶。加拿大和美国均有分娩的感染猫作为传染源引起城市和家庭成员 Q 热暴发的病例。接触新生猫，特别是死胎是人感染 Q热的很危险的因素。1964 年重庆郊区有个动物饲养室饲养的犬群 Q 热血清学阳性率高达 77.8%，并由其体外寄生的铃头血蜱分离出病原体，但犬作为 Q热的传染源的意义尚未完全确定。

发病机理　贝纳柯克斯体对猫或犬的致病作用目前尚不完全清楚。皮下接种感染可引起发热、倦怠和食欲减退，而且立克次体血症至少可持续 1 个月。猫经口饲喂或者接触尿液和气溶胶感染不引起临床症状，但有半数猫形成立克次体血症和抗贝纳柯克斯体抗体阳性。在 Q 热发病率高地区，犬血清抗贝纳柯克斯体凝集抗体阳性率也较高。因为气溶胶感染对人类健康构成威胁，Q 热流行地区兽医人员在处理动物围产期疾病时应加以注意。

第四节　血巴尔通体病

血巴尔通体病（hemobartonellosis）是由血巴尔通体引起的猫和犬以免疫介导性红细胞损伤，导致动物贫血和死亡为特征的疾病。本病可经吸血昆虫和医源性输血等途径感染，在世界许多地

区都有本病存在。

病原 犬和猫的血巴尔通体病的病原分别为猫血巴尔通体（*Hemobartonella felis*）和犬血巴尔通体（*H.canis*），属无浆体科（Anaplasmataceae），血巴尔通体属（*Haemobartonella*）。该微生物由嗜碱性小体组成，多数呈杆状，大小为 0.2～3μm 。细胞化学检测表明，该微生物含有大量的 DNA 和 RNA。主要寄生于宿主红细胞表面，有双层膜，但无细胞壁结构。目前尚未能在体外繁殖传代，具有宿主特异性。

流行病学 猫血巴尔通体经静脉、腹腔接种和口服感染性血液均可感染本病，因此，吸血昆虫、猫咬伤都可能发生传染。另外，发病的母猫所产幼猫可被感染，因此，应考虑有发生子宫内感染的可能。与猫血巴尔通体相似，犬血巴尔通体可通过输血等发生医源性传播，在实验条件下，可经血红扇头蜱传播。

发病机理和症状 巴尔通体寄生于红细胞表面，与抗红细胞抗体、网状内皮细胞噬红细胞作用有关的免疫介导性红细胞损伤增加了红细胞的脆性，缩短了红细胞的寿命，所以猫血巴尔通体病主要表现慢性贫血、苍白、消瘦、厌食，偶尔发生脾脏肿大或黄疸，但贫血程度和发病速度有所不同，其原因尚不清楚。而许多被感染猫库姆斯（Coombs）试验阳性，表明感染诱导产生了抗红细胞抗体。对急性血巴尔通体病猫，若不进行治疗，约 1/3 因发生严重贫血而死亡，康复者可能复发立克次体血症并在数月至数年内保持慢性感染状态。慢性感染带菌猫，外表正常，但可出现轻度再生障碍性贫血。人工感染发病有很大差异，有些 24h 内出现立克次体血症，而有些则间隔几周才出现。因此，在临床上，血涂片未观察到猫血巴尔通体不能排除其贫血由巴尔通体引起的可能。免疫抑制，如猫白血病病毒感染、脾切除或使用皮质类固醇药物等可能加重本病的易感性和疾病的严重程度并影响血涂片中立克次体的观察。

一般认为在血液涂片中偶见犬血巴尔通体，其致病作用不强。因此，在立克次体感染犬中，应注意检查其他并发的传染性和非传染性疾病，但也有高致病性犬血巴尔通体的报道。与猫的情况相似，免疫抑制可加重立克次体血症。

诊断 犬和猫血巴尔通体病的诊断方法主要是制作外周血涂片，应用瑞一姬染色检查，或用 PCR 技术检测病原特异性的核酸片段。血象和生化指标的变化并非本病所特有的，因此，其诊断意义不大。

治疗 四环素是本病的首选药，同时用糖皮质激素或其他免疫抑制性药物终止免疫介导性红细胞损伤。对四环素有抗性的菌株可选用甲硝唑（每千克体重 40mg ，连用 21d）。

第五节 猫抓病

猫抓病（cat scratch disease，CSD）是由汉赛巴通体等引起的以局部皮肤出现丘疹或脓泡、继而发展为局部淋巴结肿大为特征的猫和人的共患性疾病。

病原 汉赛巴通体（*Bartonella henselae*）为本病的主要病原体，属立克次体目，巴通体科，巴通体属，为革兰氏阴性，稍弯曲的小杆菌，大小为 1μm×1.5μm 左右。巴通体对营养要求苛刻，对血红素具有高度的依赖性，生长缓慢，在大多数营养丰富的含血培养基上需要 5～15d，甚至 45d 才能形成可见的菌落。培养巴通体的传统方法是采用含有新鲜兔血（也可用绵羊或马

血）的半固体培养基。初次分离培养可形成白色、干燥的粗糙型菌落，菌落常陷于培养基中。感染组织病理标本片经（Warthin-Starry）银染可见紧密排列成簇状的小杆菌。

流行病学　汉赛巴通体引起人的CSD、杆菌性血管瘤、杆菌性紫癜等在美洲、欧洲、日本、澳大利亚等地区均有不少报道。猫是其主要储存宿主，传染来源主要为猫，尤其是幼猫。90%以上的患者与猫或犬有接触史。人被猫抓伤、咬伤或舔过，猫口腔和咽部的病原体经伤口或通过污染的毛皮、脚爪侵入而感染，个别病例可能是接触松鼠而引起。人工感染猫实验表明，皮内接种病原体比静脉接种更容易形成菌血症，未发现猫与猫之间的直接传播。猫与猫之间可能主要通过节肢动物——猫蚤（*Ctenocephalides felis*）传播巴通体。

症状　虽然实验感染可引起部分猫一过性发热和食欲减退，并引起多个脏器轻度组织学损伤，但猫自然感染汉赛巴通体一般无明显的临床表现。该菌感染引起的菌血症可持续数月，甚至数年，而且在产生高水平抗体反应的情况下，仍可维持菌血症。

人感染CSD大部分无症状表现，或者症状轻微而不被注意。一旦出现症状，则表现为感染部位附近的局部淋巴结肿大、低热、厌食、肌痛等。淋巴结有明显的疼痛，但一般不出现化脓。90%的病例出现轻度的症状后，自行康复，但症状可能持续2个月左右。极少发生并发感染，几乎不引起死亡。

病变　对于免疫缺陷病人，汉赛巴通体可引起严重的感染，CSD可引起败血症和多系统脏器的扩散性感染。少数病例的表现为杆菌性血管瘤（bacillary angiomatosis，BA）或杆菌性紫癜（bacillary peliosis，BP）。BA主要特征是血管组织增生反应引起皮肤和内脏紫色或无色结节性病变。BP的主要特征是在肝、脾以及其他网状内皮组织形成血囊肿。两种病症都具有致命性。

诊断　对于猫汉赛巴通体感染可采用免疫荧光抗体技术检测血清抗体，但不能判定猫是否具有菌血症。从血液中分离病原可以进行确诊，但要求具备一定的实验技术条件，而且需要数周时间才能观察到长出的菌落。实验研究表明，只能间歇性地从感染猫中分离出汉赛巴通体，可能与感染脏器间歇性排出病菌有关。

人CSD主要根据临床表现和有与猫接触史进行诊断。实验诊断可采用敏感性和特异性较高的间接免疫荧光抗体技术检测血清抗体，抗体效价≥1∶64可判为阳性，大部分病人在出现淋巴结肿大后数周，抗体水平升高。也可采取血液或淋巴穿刺进行病原的分离培养，但所需时间偏长。

治疗　对杆菌性血管瘤、杆菌性紫癜或复发病人，需要进行抗生素治疗。对免疫缺陷病人，建议使用红霉素、利福平或强力霉素治疗2～3个月以上，但仍可能复发，而这样的病人可能需要终身治疗。普通的CSD患者，一般不进行抗生素治疗，因为大多数病例抗生素治疗无效。静脉注射庆大霉素和强力霉素以及口服红霉素对治疗扩散性CSD和视神经网膜炎有效。

猫应用抗生素治疗，如强力霉素、林可霉素、红霉素、恩诺沙星等可以抑制或减缓菌血症的形成。

第六节　衣原体病

衣原体（chlamydiosis）是引起猫结膜炎的重要病原之一，偶尔可引起上呼吸道感染，与其

他细菌或病毒并发感染时可引起角膜溃疡。犬的衣原体感染的病例报道较少，但也可能引起结膜炎、肺炎及脑炎综合征。

病原　衣原体是一类严格的细胞内寄生、具有特殊的发育周期、能通过细菌滤器的原核型微生物。其特征是：①具有细胞壁，其组成与革兰阴性菌相似；②含有 DNA 和 RNA 两类核酸；③有核糖体和较复杂的酶类系统，但缺乏供代谢所需的能量来源，必须利用宿主细胞的三磷酸盐和中间代谢产物作为能量来源；④具有特殊的发育周期，形成两种不同的结构形式——原体（elementary body，EB）和网状体（reticulate body，RB），也称始体（initial body）。EB 小而致密，呈球形、椭圆形或梨形，是衣原体的感染形式，直径 0.2～0.4μm。姬姆萨染色呈紫色，Macchiavello 染色呈红色，对外界环境有一定的抵抗力，室温条件下，可存活近 1 周。EB 从感染破裂细胞释放后，通过内吞作用进入另一个细胞，形成膜包裹吞噬体并在其中发育形成直径 0.5～1.5μm、无细胞壁和代谢活跃的始体。始体以二分裂方式繁殖，发育成多个子代原体，最后，成熟的子代原体从细胞中释放，再感染新的易感细胞，开始新的发育周期。衣原体从感染细胞开始，其发育周期约 40～48h。始体是衣原体发育周期中的繁殖型，不具有感染性。含有原体和繁殖型始体的膜包裹吞噬体或胞浆吞噬泡称为衣原体包涵体。

衣原体可在 6～8 日龄鸡胚卵黄囊中生长繁殖，并可使小鼠感染。另外 McCoy、BHK、HeLa 细胞等传代细胞系适合其生长。

引起猫感染的主要为鹦鹉热衣原体（*Chlamydia psittaci*），猫源鹦鹉热衣原体不同株之间的主要外膜蛋白高度保守，但与其他哺乳动物和禽源分离株明显不同。

流行病学　因为正常猫也可分离到鹦鹉热衣原体，所以该病原体有可能作为结膜和呼吸道上皮的栖生菌群。易感猫主要通过接触具有感染性的眼分泌物或污物而发生水平传播，也可能发生由鼻腔分泌物而发生的气溶胶传播，但较少见。因为鹦鹉热衣原体很少引起上呼吸道症状，而且根据猫的生理结构特点不容易形成含有衣原体的感染性气溶胶，而打喷嚏时形成的含有感染性衣原体的大水滴传播距离往往不超过 1.2 米。输卵管途径人工感染可引起慢性输卵管炎，而且带菌时间可持续 2 个月，因此可以推断，妊娠母猫泌尿生殖道感染时可将病原垂直传给小猫。

并发猫免疫缺陷病毒（FIV）可促进和加重临床症状及病原体的排放。感染 FIV 的猫人工接种鹦鹉热衣原体后，病原排放可持续 270d，而 FIV 阴性猫则为 7d。

症状　最常表现为结膜炎。易感猫感染鹦鹉热衣原体后，经过 3～14d 的潜伏期后表现明显的临床症状，而人工感染发病较快，潜伏期为 3～5d。新生猫可能发生新生儿眼炎，即生理性睑缘粘连尚未消退之前出现渗出性结膜炎，结果引起闭合的眼睑突出及脓性坏死性结膜炎。推测可能是被感染母猫分娩时经产道将鹦鹉热衣原体传染给仔猫，病原经鼻泪管上行至新生猫睑间隙附近的结膜基底层所致。

5 周龄以内的幼猫的感染率通常比 5 周龄以上的猫低。急性感染初期，出现急性球结膜水肿、睑结膜充血和睑痉挛，眼部有大量浆液性分泌物。结膜起初暗粉色，表面闪光。单眼或双眼同时感染，如果先发生单眼感染，一般在 5～21d 后另一只眼也会感染。并发其他条件性病原菌感染时，随着多形核炎性细胞进入被感染组织，浆液性分泌物可转变为黏液脓性或脓性分泌物。急性感染猫可能表现轻度发热，但在自然感染病例中并不常见。

患衣原体结膜炎的猫很少表现上呼吸道症状，即使发生，也是多发生于 5 周龄～9 月龄猫。患有结膜炎并打喷嚏者往往以疱疹病毒 1 型（FHV-1）阳性猫居多。对于猫来说，如果没有结膜炎症状，一般不考虑鹦鹉热衣原体感染。

病变　自然感染猫衣原体的大多数为自限性发展。轻度感染的幼猫一般在 2～6 周内恢复，而年龄较大的猫 2周内即可自行恢复。严重感染或持续性感染病例在结膜穹隆和瞬膜后侧形成结膜淋巴滤泡。

结膜感染持续发展，巨噬细胞和淋巴细胞增多，球结膜水肿和睑痉挛减缓。慢性感染的猫球结膜水肿主要限于睑结膜处。眼分泌物减少，在急性期消退之后，眼有间歇性黏液性分泌物，并持续数月。成年猫感染后可成为病原的慢性携带者而不表现临床症状（无症状携带者），或者在某些因素作用下，如应激或感染 FIV 后间歇性发生结膜炎，这种慢性携带者可持续数月至数年，在一些生理应激因素（如分娩）作用下即向外界排出病菌。

诊断　虽然在急性感染阶段可出现球结膜水肿，慢性感染可形成淋巴滤泡等，但仅根据临床症状不能对猫衣原体感染进行确诊。有多种方法可用于鹦鹉热衣原体的诊断，但各有其优缺点。

衣原体感染的快速诊断是通过细胞学方法检查急性感染猫结膜上皮细胞胞浆内衣原体包涵体。在采样前，应使用眼冲洗液将结膜囊内的分泌物、黏液及碎屑冲洗干净，并在刮取细胞之前滴加表面麻醉药（如 0.5%丙氧苯卡因），然后用一个边缘钝圆的无菌平刮铲刮取细胞，将刮铲边缘的细胞转移到载玻片轻轻触片，干燥后立即进行姬姆萨或改良瑞一姬染色检查起其胞浆内包涵体，一般在出现临床症状 2～9d 采集结膜刮片最有可能观察到包涵体。疾病的早期以多形核细胞为主，在眼结膜上皮细胞内发现嗜碱性核内包涵体可诊断为衣原体感染，衣原体多位于核附近。急性感染猫衣原体包涵体检出率往往低于 50%，慢性感染病例更低。

PCR 技术是检测衣原体比较敏感的方法，可用刮取或无菌棉拭子采集样本进行 PCR 扩增，检测其特异性的 DNA 片段。

病原分离培养和采用免疫荧光检测结膜刮片中病原等也可用于猫衣原体感染的检测。可通过鸡胚卵黄囊接种和细胞培养等分离培养衣原体，但病料采集和保存过程中应注意避免其他杂菌污染或通过适当的处理除去污染菌，同时应注意病料的运送和保存条件和温度。

治疗　衣原体对四环素类和一些新的大环内酯类抗生素敏感。应用强力霉素治疗（每千克体重 5mg，隔 12h 口服 1 次），21d 可迅速改善临床症状，6d 消除排菌现象。对妊娠母猫和幼猫应避免使用四环素，因为该药物可使牙釉质变黄。

对猫鹦鹉热衣原体也可间隔 6h 外用四环素眼药膏，但猫外用含四环素的眼药膏制剂常发生过敏性反应，主要表现结膜充血和睑痉挛加重，有些发展为睑缘炎。一旦出现过敏反应，应立即停止使用该药。

预防　从以前感染过本病的母猫中发现，幼猫可以从初乳中获得抗鹦鹉热衣原体的母源抗体，母源抗体对幼猫的保护作用可持续 9～12 周龄。对无特定病原体猫在人工感染鹦鹉热衣原体前 4 周接种疫苗可以明显降低结膜炎的严重程度，但不能防止和减少结膜病原的排出量。可能是由于诱发机体产生的细胞和体液免疫反应减少了病原体的繁殖。免疫接种不能阻止人工感染衣原体在黏膜表面定植和排菌。

由于本病的主要易感猫与感染猫直接接触传播，预防本病的重要措施是将感染猫隔离，并进行合理的治疗。

（苏敬良）

第十章　细菌性传染病

第一节　钩端螺旋体病

钩端螺旋体病（leptospirosis）是犬和多种动物以及人共患的传染病和自然疫源性疾病。人感染后可引起螺旋体性黄疸，又称 Weil 氏病。猪、牛、马、羊感染后可引起妊娠动物流产、死胎以及泌乳牛的乳房炎。犬感染后，根据所感染钩端螺旋体的不同，主要有两种病型，一是急性、致死性黄疸；另一种为亚急性或慢性肾炎，大多数感染犬临床上通常表现与肾病有关的症状，其他器官系统也可受到侵害。本病在世界大多地区均有流行，尤其热带、亚热带地区多发。根据血清学调查，有些地区 20%～80% 犬曾感染过钩端螺旋体病。

病原　钩端螺旋体属（*Leptospira*）包括寄生性的问号钩端螺旋体（*L. interrogans*）和腐生性的双曲钩端螺旋体（*L.biflexa*）2 个种，后者主要存在于淡水，偶尔存在于盐水中。两者从形态学上难于区分，但双曲钩体可以在不加动物蛋白的简单培养基上生长，而且腐生性的菌株在 13℃可以生长，对问号钩端螺旋体有抑制作用的嘌呤衍生物和 8-氮鸟嘌呤对其生长无影响，另外可根据 DNA 组成的不同将两个种区分开。应用显微凝集试验和凝集素吸收试验，可将其分为不同的血清型，具有共同群特异性抗原的血清型归属为同一血清群。到目前为止，从人和动物中分离到的问号钩端螺旋体有 25 个血清群，270 多个血清型。我国是发现钩端螺旋体血清型最多的国家。

钩端螺旋体菌体纤细，螺旋紧密缠绕，一端或两端弯曲呈钩状，长 6～20μm，宽 0.1～0.2μm，革兰氏染色阴性，但很难着色。Fontana 镀银染色法着色较好，菌体呈褐色或棕褐色。

钩端螺旋体运动非常活泼，在暗视野显微镜下可见旋转、屈曲、前进、后退或围绕长轴做快速旋转。当其旋转活动时，两端较柔软，而中段较僵硬，有利于区别血液或组织内假螺旋体。

钩端螺旋体为严格需氧，最适生长温度为 28～30℃，但从感染组织中初次分离时，37℃效果最佳。最好使用 pH 7.2 的液体培养基，但生长缓慢，通常在接种后 2～3 周才可观察到明显的生长现象。问号钩端螺旋体培养基要求添加一定量的血清。在进行血清学诊断和对新分离的菌株进行分型时，一般选用 EMJH 培养基进行培养。从动物组织中分离钩端螺旋体时，可以使用加 0.2%～0.5%琼脂的半固体培养基。

钩端螺旋体对干燥、次氯酸消毒剂和 pH6.2～8.0 之外的酸碱度敏感，尤其是酸性尿液、缺氧的下脚料和污水等，50℃ 10min，60℃ 10s 可将其杀死，但致病性钩端螺旋体在 pH 6.8 以上湿

润的体外环境中可存活数天，动物组织中的钩端螺旋体在低温条件下存活时间较长。

我国从犬分离的钩端螺旋体达 8 群之多，但主要是犬群（*L. canicola*）和黄疸出血群（*L. icterohemorrhagiae*），其他的如波摩那群（*L. pomona*）和流感伤寒群（*L. grippotyphosa*）及拜仑群（*L. ballum*）也可引起犬感染。猫钩端螺旋体病较少见。

流行病学 由于钩端螺旋体几乎遍布世界各地，尤其气候温暖、雨量充沛的热带、亚热带地区，而且其动物宿主的范围非常广泛，几乎所有温血动物均可感染，给该病的传播提供了条件。国外已从 170 多种动物分离到钩端螺旋体。我国广大地区钩端螺旋体的储存宿主也十分广泛，已从 80 多种动物中分离到，包括哺乳类、鸟类、爬行类、两栖类及节肢动物，其中哺乳类的啮齿目、食肉目和有袋目以及家畜是我国的主要储存宿主。南方稻田型钩端螺旋体病的主要传染源是鼠类和食虫类。鼠类感染后，多呈健康带菌，带菌时间可长达数年，是本病自然疫源的主体，加之感染后发病或带菌家畜，就构成了自然界牢固的疫源地。猪是北方钩端螺旋体病的主要传染源，也是南方洪水型钩端螺旋体病流行的重要宿主。钩端螺旋体可以在宿主肾中长期存活，经常随尿排出污染水源而成为该病的传染源。

钩端螺旋体主要通过动物的直接接触，可穿过完整的黏膜、经皮肤伤口和消化道传播。交配、咬伤、食入污染有钩端螺旋体的肉类等均可感染本病，有时亦可经胎盘垂直传播。直接方式只能引起个别发病。间接通过被污染的水感染可导致大批发病。某些吸血昆虫和其他非脊椎动物可作为传播媒介。

患病犬可以从尿液间歇地或连续性排出钩端螺旋体，污染周围环境，如饲料、饮水、圈舍和其他用具。甚至在临床症状消失后，体内有较高滴度抗体时，仍可通过尿液间歇性地排菌达数月至数年，使犬成为危险的带菌者。

本病流行有明显季节性，一般夏秋季节为流行高峰，冬春季比较少见，但热带地区可长年发生。雄犬发病较多，幼犬容易发病，症状也较严重。饲养管理好坏与本病发生有密切关系，如饲养密度过大、饥饿或其他疾病使机体衰弱时，均可使原为隐性感染的动物表现出临床症状，甚至死亡。

症状 甚急性型可引起严重的钩端螺旋体血症、休克和死亡。急性感染初期症状为发热（39.5～40℃），震颤和广泛性肌肉触痛，尔后出现呕吐、迅速脱水和微循环障碍，并可出现呼吸迫促，心律快而紊乱，毛细血管充盈不良。由于凝血机能不良及血管壁受损，可出现呕血、鼻出血、便血、黑粪症和体内广泛性出血。病犬极度沉郁，体温下降，以至死亡。

亚急性感染以发热、厌食、呕吐、脱水和饮欲增加为主要特征。病犬黏膜充血、淤血，并有出血斑点。出现干性及自发性咳嗽和呼吸困难的同时，可出现结膜炎、鼻炎和扁桃体炎症状。由于肾功能障碍，可出现少尿或无尿。耐过亚急性感染病犬，肾功能障碍，通常于发病后 2～3 周恢复。有的肾功能严重破坏，亦可出现多尿或烦渴等症状。

由出血性黄疸钩端螺旋体引起的犬急性或亚急性感染，常出现黄疸。有的犬则表现明显的肝衰竭、体重减轻、腹水或肝脑病等症状。有的病犬由于肾大面积受损而表现出尿毒症症状，口腔恶臭，严重者发生昏迷。有的病例发生溃疡性胃炎和出血性肠炎等。

临床上，大部分感染钩端螺旋体犬仅表现亚临床感染或取慢性经过，症状不明显，但可能引起急性肾衰。

猫感染钩端螺旋体时，其体内有抗多种血清型钩端螺旋体的抗体，故临床症状较温和，剖检仅见肾和肝的炎症。

病变　病犬及病死犬常可见黏膜呈黄疸样变化，还可见浆膜、黏膜和某些器官表面出血。舌及颊部可见局灶性溃疡，扁桃体常肿大，呼吸道水肿，肺呈充血、淤血及出血变化，胸膜常见出血斑点。

肺组织学变化包括微血管出血及纤维素性坏死等。肝肿大，色暗、质脆；肾肿大，表面有灰白色坏死灶，有时可见出血点，慢性病例可见肾萎缩及发生纤维变性；心脏呈淡红色，心肌脆弱，切面横纹消失，有时杂有灰黄色条纹；胃及肠黏膜水肿，并有出血斑点；全身淋巴结，尤其肠系膜淋巴结肿大，呈浆液性卡他性以至增生性炎症。

诊断　急性、亚急性病例，临床症状较明显，根据发热、黏膜黄疸及出血、尿液黏稠呈黄色等，结合剖检时肾及肝不同程度的损害和流行病学特点，可做初步诊断。慢性病例，由于症状不明显，病变亦不典型，诊断较为困难。确诊时，应结合下列检验进行综合诊断。

1. 血液及生化检验　典型犬钩端螺旋体病可出现白细胞增多和血小板减少，有不同程度肾衰的患犬血清尿素氮、肌酸酐浓度升高。

2. 微生物学检验　从临床标本中培养钩端螺旋体一般需要数天到数周，因此只能做出追溯性诊断。另外，由于钩端螺旋体生长条件较为苛刻，且易受不良环境影响，因此，选择正确时间和方法是分离病原的关键。急性发热期，血液及内脏器官中都有大量菌体存在，一旦体内特异性抗体滴度增高，这些病原就易被杀死，只是在抗体难以到达的地方，如肾小管中可存活下来。因此，生前急性发病期（发病初期头 7d 并且未使用抗生素之前）常以血液、中后期以脊髓液和尿液作为病原检验的分离材料。死后检验时，最好在动物死亡 1h 内进行，最长不得超过 3h，否则组织中菌体大部分发生溶解而难于检出。病料采集后应立即处理，用暗视野显微镜及荧光抗体染色后检验，病理组织中菌体常经镀银染色后检查。

3. 血清学检验　常用微量凝集试验和补体结合试验。前者是诊断钩端螺旋体的标准方法。由于钩端螺旋体抗原的复杂性，有必要以多种抗原检验同 1 份血清。一般初步诊断后应尽快取第 1 份血清，2～4 周后取第 2 份血清，后者比前者高出 4 个滴度时，就可基本上确诊为钩端螺旋体感染。据介绍，双份血清法的准确率约为 50%，若在采取第 2 份血清 1～2 周再取第 3 份血清检验，准确率一般可达 100%。对于未接种过疫苗的犬，如果测定单份血清的效价高于 1∶800，一般认为则具有诊断意义。补体结合反应法虽操作复杂，但由于受钩端螺旋体血清群（型）的交叉反应限制较小，对于诊断来说就更有价值，尤其是对慢性患犬的诊断就更有意义。另外，还可采用 IFA、ELISA 等免疫学方法进行检测。

4. PCR 技术测定　近年来已有不少有关 PCR 技术应用于钩端螺旋体病早期诊断的报道。该方法具有很高的敏感性和特异性，在很大程度上可以弥补传统病原学诊断方法上的不足。

治疗　对犬的急性钩端螺旋体病主要应用抗生素治疗和针对肾病的支持疗法。首选青霉素及其衍生物，但不能消除带菌状态。在应用青霉素治疗后可使用四环素、氨基糖甙类或氟喹诺酮类。强力霉素可用于急性病例或跟踪治疗。

对于肾病者主要采用输液疗法，也有个别病例可用血液透析。部分病犬因慢性肾衰竭或弥散性血管内凝血而死亡，严重病例可施安乐死术。

预防 主要应包括三方面内容，即消除带菌排菌的各种动物（传染源），包括对犬群定期检疫，消灭犬舍中的啮齿动物等；其次是消毒和清理被污染的饮水、场地、用具，防止疾病传播；再就是进行预防接种，目前常用的有钩端螺旋体的多联菌苗，和用于犬的包括犬钩端螺旋体和出血性黄疸钩端螺旋体二价菌苗以及再加上流感伤寒钩端螺旋体和波摩那钩端螺旋体的四价菌苗，通过间隔 2～3周进行 3～4 次注射，一般可保护 1 年。此外，做好灭鼠工作，减少该病的传播机会。

公共卫生 本病对公共卫生安全构成一定的威胁，接触病犬的人员应采取适当的预防措施。污染的尿液具有高度的传染性，应尽量避免接触尿液，特别是黏膜、结膜和皮肤伤口不能接触尿液。

第二节 莱姆病

莱姆病（lyme disease）是由疏螺旋体引起的多系统性疾病，也叫疏螺旋体病（borreliosis），是一种由蜱传播的自然疫源性人兽共患病。该病与犬、猫、马、牛及人类的多发性关节炎有关，最早于 1975 年发现于美国康涅狄克州 Lyme 镇。我国于 1986、1987 年在黑龙江省和吉林省相继发现莱姆病，至今已证实 18 个省、区存在莱姆病自然疫源地。

病原 本病病原为疏螺旋体。根据莱姆病病原体 DNA 同源性及外膜蛋白 OspA 不同表位血清学分析发现引起莱姆病的疏螺旋体至少有 4 个种：①伯氏疏螺旋体（*Borrelia burgdorferi*），主要分布于美国和欧洲；②伽氏疏螺旋体（*B. garinii*），主要分布于欧洲和日本；③埃氏疏螺旋体（*B. afelii*）主要从欧洲和日本分离出；④日本疏螺旋体（*B. japonica*），主要分自日本。菌体形态似弯曲的螺旋，呈疏松的左手螺旋状，有数个大而疏的螺旋弯曲，末端渐尖，有多根鞭毛。长度 5～40μm 不等，平均约 30μm，直径为 0.18～0.25μm，能通过多种细菌滤器。革兰氏染色阴性，姬姆萨染色着色良好。微需氧，营养要求苛刻，但在一种增强型培养基——Barbour-Stoenner-Kelly Ⅱ（BSK-Ⅱ）培养基生长良好，最适的培养温度为 33～35℃，该菌生长缓慢，一般需培养 2～3 周才可观察到生长情况。从蜱中较易分离到螺旋体，而从患病动物和人中分离则较难。不同地区分离株在形态学、外膜蛋白、质粒及 DNA 同源性上可能有一定的差异。

流行病学 伯氏疏螺旋体的宿主范围很广，自然宿主包括人、牛、马、犬、猫、鹿、浣熊、狼、野兔、狐及多种小啮齿类动物。从多种节肢动物（包括鹿蝇、马蝇、蚊子、跳蚤）分离到伯氏疏螺旋体，但最主要是通过感染蜱的叮咬传播。美国学者认为莱姆病螺旋体从动物传播到人的主要生物媒介是蓖麻硬蜱种群，北美是鹿蜱（*Ixodes dammini*）、肩突硬蜱（*I. scapularis*）和太平洋硬蜱（*I. pacificus*），在欧洲主要是蓖麻硬蜱（*I. ricinus*）。我国调查研究证明莱姆病在我国分布范围广泛，东北林区、内蒙古林区和西北林区是莱姆病主要流行区。不同地区发病季节略有不同，东北林区为 4～8 月，福建林区为 5～9 月。从 10 种媒介蜱分离出伯氏疏螺旋体，其中全沟硬蜱（*I. persulcatus*）是我国北方莱姆病螺旋体的主要生物媒介，而在南方地区二棘血蜱（*Haemaphysalis bispinosis*）和粒形硬蜱（*I. granulatus*）可能是相当重要的生物媒介。从姬鼠到华南兔等 12 种小型啮齿类动物分离到伯氏疏螺旋体，其中姬鼠类可能是主要的贮存宿主。动物血清学检验结果，犬感染率在 38%～60% 之间，牛 18%～32%，羊 17%～61%，这些大动

物在维持媒介的种群数量上起着重要作用。

螺旋体存在于未采食感染蜱的中肠，在采食过程中螺旋体进行细胞分裂并逐渐进入血淋巴中，几小时后侵入蜱的唾液腺并通过唾液进入叮咬部位。菌体在蜱体通常可发生经期传递，而经卵传递极少发生。犬和人进入有感染蜱的流行区即可能被感染。另外，伯氏疏螺旋体也可能通过黏膜、结膜及皮肤伤口感染。

症状　人工感染犬在接种后 60～90d 表现临床症状，病犬体温升高，食欲减少，精神沉郁，出现急性关节僵硬和跛行，感染早期可能有疼痛表现。急性感染犬一般不出现关节肿大，所以难于确定疼痛部位。跛行常常表现为间歇性，并且从一条腿转到另一条腿。

慢性感染犬可能出现心肌功能障碍，病变表现为心肌坏死和赘疣状心内膜炎。在流行区，犬常出现脑膜炎和脑炎，与伯氏疏螺旋体的确切关系还未完全证实。

自然感染伯氏疏螺旋体犬可继发肾脏疾病——肾小球肾炎和肾小管损伤，出现氮血症、蛋白尿、血尿等。

猫人工感染伯氏疏螺旋体主要表现厌食、疲劳、跛行或关节异常，但尚未有自然感染的病例报道。

诊断　莱姆病感染的症状一般只表现低热、关节炎和跛行等，常常容易与其他疾病相混淆，在诊断时应注意病史。首先，本病的发病高峰与当地蜱类活动高峰季节一致；其次，患病动物进入林区或被蜱叮咬过（特别是猎犬）。体检时可能发现一个或多个关节肿大，或者外表正常，关节在触诊时有明显的疼痛表现。

免疫荧光抗体技术（IFA）和酶联免疫吸附试验（ELISA）是较为常用的诊断技术。血清效价低于 1∶128 判为阴性；1∶128～1∶256 为弱阳性；1∶512 或更高为强阳性。有临床症状而血清学检验阴性时，应在 1 个月后再检验。血清效价高而未表现临床症状者，说明近期接触过伯氏疏螺旋体，1 个月后再检验，如果血清效价升高说明正被感染。检验关节液中的抗体更有利于确诊。已有医用 ELISA 试剂盒。IFA 和 ELISA 检测阳性后，可采用免疫印迹技术进行跟踪检测，该方法出现假阳性的几率较低，而且可以区分自然感染和疫苗免疫抗体。

分离伯氏疏螺旋体比较困难，但已有人成功地从野生动物、实验动物及血清学阳性犬的不同组织和体液中分离到该菌。应用 BSK Ⅱ 培养基可以使病原分离工作进一步改善。

PCR 技术是根据伯氏疏螺旋体独特的 5S-23S rRNA 基因结构设计引物检验蜱和动物样本（包括尿液），不仅能检测出伯氏疏螺旋体，而且同时可以测出感染菌株的基因种。

治疗　对有莱姆病症状或者血清学阳性犬应使用抗生素治疗 2～3 周。可选用四环素，按每千克体重 15～25mg，每 8h 给药 1 次；强力霉素，按每千克体重 10mg，每 12h 给药 1 次；头孢霉素，按每千克体重 22mg，每 8h 给药 1 次。氨苄青霉素、羧苄青霉素、红霉素等对伯氏疏螺旋体也有一定的疗效。

感染动物用抗生素治疗后很快见效。如果治疗见效，应在 1～3 个月后再做 1 次血清学检验。如某种抗生素疗效不佳，应考虑选用另一种抗生素或做进一步诊断。

预防　国外已研制成功犬莱姆病灭活菌苗，必须在被感染性蜱叮咬之前进行免疫接种。接种疫苗之后血清学转阳可能会给血清学诊断带来一定的困难，但可采用免疫印迹技术来区分疫苗接种和自然感染引起的免疫反应。

除接种疫苗外，还必须控制犬进入自然疫源地，应用驱蜱药物减少环境中蜱的数量。定期检验动物身上是否有蜱，如有蜱，应及时清除以减少感染机会。

公共卫生　没有证据表明伯氏疏螺旋体可以在犬、猫、家畜或者畜主之间直接传播，但犬感染伯氏疏螺旋体的几率比入高，因为犬更易与蜱接触，而且被蜱叮咬时不易驱除，使得叮咬时间延长。犬还可能是伯氏疏螺旋体的无症状携带者，成为周围人群的感染来源。家养犬、猫还可能将感染蜱带入家庭或社区。犬尿液中可以传播伯氏疏螺旋体使得其具有潜在的公共卫生学意义。

第三节　布鲁氏菌病

犬布鲁氏菌病（brucellosis）是由犬布鲁氏菌（*Brucello*）引起的一种人兽共患性传染病，主要引起犬隐伏性菌血症和繁殖障碍，也可引起椎间盘炎、骨髓炎、脑膜脑炎和眼色素层炎等。流行病学监测发现我国犬布鲁氏菌病阳性率为 1.68%～13.4%。

病原　布鲁氏菌属有 6个种，有的种还分为不同的生物型。犬布鲁氏菌病主要由犬布鲁氏菌（*Brucella. canis*）引起，但亦可感染流产布鲁氏菌（*B. abortus*）、马耳他布鲁氏菌（*B. melitensis*）、猪布鲁氏菌（*B. suis*）。我国从 1990 年以来从人、畜分离的 220 株菌中羊种占 79.1%、牛种菌占 12.27%、猪种菌占 0.45%、犬种菌占 2.21%、未定种菌占 5.51%。

本菌为革兰阴性小球杆菌或短杆菌，大小 0.5～0.7μm×0.6～1.5μm。无运动性，不产生芽孢和荚膜。Macchiavello 和改良 Ziehl-Neelsen 染色呈红色。对培养基的营养要求比较高，初代分离时可能至少需要 3～5d 才能形成肉眼可见的菌落，大多数需要 10～15d。在适当的环境条件下，布鲁氏菌在奶液、尿液、水和潮湿的土壤中可存活 4 个月。大多数对革兰阴性菌有效的消毒剂均可杀灭该菌，巴氏消毒也可将奶液中布鲁氏菌杀死。

流行病学　犬是犬布鲁氏菌的主要宿主，也是羊、牛和猪布鲁氏菌机械携带者或生物学携带者。自然条件下，犬布鲁氏菌主要经患病及带菌动物传播。流产后母犬的阴道分泌物、流产胎儿及胎盘组织均带菌，流产后的母犬可排菌达 6 周以上。患病母犬的乳汁常成为新生犬的传染源，但这些新生幼犬大多数在胎盘内已发生垂直感染。感染犬的精液及尿液亦可成为犬布鲁氏菌病的传染来源，某些犬在感染后 2 年内仍可通过交配散播疾病。

本病主要传播途径是消化道，易感犬舔食流产病料、分泌物，摄食被病原体污染的饲料和饮水而感染。口腔黏膜、结膜和阴道黏膜为最常见的布鲁氏菌侵入门户。消化道黏膜、皮肤创伤亦可被病原侵入体内造成感染。

症状　成年犬感染布鲁氏菌很少表现严重的临床症状，或仅表现为淋巴结炎，亦可经 2 周或长达半年的潜伏期后表现全身症状。怀孕母犬常在怀孕 40～60d 时发生流产，流产前 1～6 周，病犬一般体温不高，阴唇和阴道黏膜红肿，阴道内流出淡褐色或灰绿色分泌物。流产胎儿常发生部分组织自溶、皮下水肿、淤血和腹部皮下出血。怀孕早期（配种后 10～20d）胚胎死亡并被母体吸收。流产母犬可能发生子宫炎，以后往往屡配不孕。公犬可能发生睾丸炎、副睾炎、阴囊肿大及阴囊皮炎和精子异常等。另外，患病犬除发生生殖系统症状外，还可能发生关节炎、腱鞘炎，有时出现跛行。部分感染犬并发眼色素层炎。

病变　隐性感染病犬一般无明显的肉眼及病理组织学变化，或仅见淋巴结炎。临床症状较明

显的患犬，剖检时可见关节炎、腱鞘炎、骨髓炎、乳腺炎、睾丸炎、淋巴结炎等变化。

怀孕母犬流产的胎盘及胎儿常发生部分溶解，由于纤维素性炎症、化脓性炎症或坏死性炎症，常使流产物呈污秽的颜色。除定居于生殖道组织器官，布鲁氏菌还可随血流到达其他组织器官而引起相应的病变，如随血流达脊椎椎间盘而引起椎间盘炎；有时出现眼前房炎、脑脊髓炎的变化等。

诊断　怀孕母犬发生流产或母犬不育及公犬出现睾丸炎或副睾炎时即应怀疑本病。确诊应以流行病学、临床症状、细菌学检验及血清学反应为依据进行综合诊断。

犬群中出现大批怀孕母犬流产及屡配不孕现象，公犬发生睾丸炎、副睾炎、阴囊肿大及配种能力降低时，应怀疑有本病存在。有时在公犬精液涂片中可见大量肿大的异形细胞出现。

2-巯基乙醇快速平板凝集试验可用于本病的筛选，出现阳性反应时，再用试管凝集和琼扩试验进行跟踪检测。一般认为试管凝集效价在 1∶50～1∶100 为可疑，1∶200 或更高则具有诊断意义。国外有一种玻片凝集快速诊断盒出售。上述血清学方法检测感染的头几周可能会出现假阳性，对某些滴度不高的抗体反应难于解释，但这几种血清学方法可以用作对可疑病例进行初步筛选，以便做进一步的诊断。

犬感染犬布鲁氏菌后，其菌血症可持续数月到数年，因此，取血液进行细菌培养是确诊的最佳方法。无菌采取血液样本接种于营养肉汤，在有氧条件下培养 3～5d，然后取样接种到固体培养基上进行鉴定。犬布鲁氏菌生长比较缓慢，需要 48～96h 后才能形成肉眼可见的菌落。也可取流产胎衣、胎儿胃内容物或有病变的肝、脾、淋巴结等组织材料，制成涂片，以 Macchiavello 和改良 Ziehl-Neelsen 氏法染色镜检，见到红色细菌即可确诊。

治疗　细菌通过黏膜进入机体后，被巨噬细胞和其他吞噬细胞吞噬并运送到淋巴结和生殖道。细菌在单核吞噬细胞内持续存在，因此，临床治疗很难将其完全杀灭。

由于布鲁氏菌寄生于细胞内，抗生素对其较难发挥作用，对于雄性动物，药物难于通过血-睾屏障，因此，治疗比较困难。必须反复进行血液培养以检验疗效，停药后几个月感染还可能反复。抗菌治疗费用较高。早期可口服米诺环素（每千克体重 25mg，2 次/d，持续 3 周以上）加肌注双氢链霉素（每千克体重 10mg，2 次/d，持续 1 周）。也可用庆大霉素替代双氢链霉素。强力霉素、四环素等配合双氢链霉素使用效果稍差。应用抗生素治疗的同时，应用维生素 C、维生素 B_1 等则效果更好。

预防　应采取如下综合措施进行预防。

(1) 对犬群（尤其种群）定期进行血清学检验，必要时抽血进行细菌培养，最好每年进行2次，检出的阳性犬严格隔离，仅以阴性者作为种用。

(2) 尽量进行自繁自养。新购入的犬，应先隔离观察 1个月，经检疫确认健康后方可人群。

(3) 种公犬配种前进行检疫，确认健康后方可参加配种。

(4) 犬舍及运动场应经常消毒，流产物污染的场地、栏舍及其他器具均应彻底消毒。

(5) 经济价值不大的病犬，可以扑杀。有使用价值的病犬，可以隔离治疗，但一定要做好兽医卫生防护工作。

公共卫生　根据 1990—1996 年全国布鲁氏菌病监测结果表明，人群布鲁氏菌病发生有如下特点：①牧区的布鲁氏菌病老疫区疫情活跃，半农半牧区、农区疫情明显回升；②除广西、广东

以病猪为主要传染源外，其余各省区主要传染源仍是布鲁氏菌病羊和牛，犬和鹿是值得注意的次要传染源；③毒力强的羊布鲁氏菌已成为当前布鲁氏菌病流行的优势菌种；④非职业人群、老年人及儿童感染率增高；⑤布鲁氏菌病病人临床表现典型化。

犬布鲁氏菌对人的感染性虽然较低，但仍可以感染人。兽医工作人员在接触可疑病例，特别是流产病例时应加以注意。人感染后临床症状无特异性，表现不适、头疼、关节痛、淋巴结炎、间歇热、怕冷及体重减轻等，需进行血清学和细菌检验才能确诊。抗生素治疗效果较好。

第四节　沙门氏菌病

沙门氏菌病（salmonellosis）是由沙门氏菌属（*Salmonella*）细菌引起的人和动物共患性疾病的总称，临床上可表现为肠炎和败血症。犬和猫沙门氏菌病虽然不常见，但健康犬和猫却可以携带多种血清型的沙门氏菌，对公共卫生安全构成一定的威胁。据报道，外表健康的犬和猫粪便中沙门氏菌的分离率分别为 1%～36%和 0%～14%。

病原　沙门氏菌属是一大群寄生于人类和动物肠道中、生化反应和抗原结构相似的革兰氏阴性杆菌，大小 0.6～1μm×2～3μm。营养要求不高，在普通琼脂平板上形成中等大小、无色半透明的 S 型菌落。不发酵乳糖或蔗糖，大多数产生 H_2S。生化反应对沙门氏菌属中各菌种的鉴定具有重要意义。

引起犬和猫发病的主要有鼠伤寒沙门氏菌（*S. typhimurium*）、肠炎沙门氏菌（*S. enteritidis*）、亚利桑那沙门氏菌（*S. arizonae*）及猪霍乱沙门氏菌（*S. choleraesuis*），其中以鼠伤寒沙门氏菌最常见。

流行病学　鼠伤寒沙门氏菌在自然界分布较广，易在动物、人和环境间传播。沙门氏菌在体外环境中存活时间比较长，从环境中检出该菌则表明直接或间接受到粪便污染。该病主要经消化道途径传播，偶尔可发生呼吸道途径感染。饲养员、污染的饲料、饮水、空气中含沙门氏菌的尘埃、盛装食粮的容器、医院的笼具、内窥镜及其他污染物亦可成为传播媒介。圈养犬和猫往往因采食未彻底煮熟或生肉品而感染，散养犬和猫在自由觅食时，吃到腐肉或粪便而感染。

影响发病的因素主要有年龄、营养状况、应激因素、并发症等。免疫抑制疗法、外科手术和饲养环境拥挤可增加发病的危险性。而长期使用抗生素破坏肠道的正常菌群可降低机体对沙门氏菌的抵抗力。

症状　沙门氏菌病的临床表现与感染细菌数量、动物的免疫状态以及是否有并发感染等有关，临床上可人为地分为胃肠炎、菌血症和内毒素血症、局部脏器感染以及无症状的持续性感染等几种类型。

多数胃肠炎型病例在感染后 3～5d 发病，往往以幼年及老年动物较为严重。开始表现为发热、食欲下降，尔后出现呕吐、腹痛和剧烈腹泻等。腹泻开始时粪便稀薄如水，继之转为黏液性，严重者胃肠道出血而使粪便带有血迹，猫还可见流涎。几天内可见明显的消瘦、严重脱水，表现为黏膜苍白、虚弱。

大多数严重感染的病例形成菌血症和内毒素血症，这种类型一般为胃肠炎过程前期症状，有时表现不明显，但幼犬、幼猫及免疫力较低的动物，其症状较为明显。患病动物表现极度沉郁，

虚弱，出现休克和中枢神经系统症状，甚至死亡。有神经症状者，表现为机体应激性增强，后肢瘫痪，失明，抽搐。有些病例前期不一定有胃肠炎症状。

细菌侵害肺脏时可出现肺炎症状，咳嗽、呼吸困难和鼻腔出血。出现菌血症后细菌可能转移侵害其他脏器而引起与该脏器病理有关的症状。病原也可定居于某些受损部位存活多年，一旦应激因素作用或机体抵抗力下降，即可出现明显的临床症状。子宫内发生感染的犬和猫，还可引起流产、死产或产弱仔。

患病犬、猫仅有少部分（<10%）在急性期死亡，大部分 3～4 周后恢复，少部分继续出现慢性或间歇性腹泻。康复和临床健康动物往往可携带沙门氏菌 6 周以上。

病变　仅有部分出现临床症状的动物，有肉眼可见的病理变化。表现为黏膜苍白、脱水，并伴有较大面积黏液性至出血性肠炎。肠黏膜的变化由卡他性炎症到较大面积坏死脱落。病变明显的部位往往在小肠后段、盲肠和结肠。肠系膜及周围淋巴结肿大并出血。由于局部血栓形成和组织坏死，可在大多数组织器官（肝、脾、肾）表面出现密布的出血点（斑）和坏死灶。肺脏常有水肿及硬化。

病理组织学变化以纤维素性及纤维性化脓性肺炎、坏死性肝炎、化脓性脑膜炎及出血性溃疡性胃肠炎为主，并可在许多器官（包括骨髓）、脾及淋巴结内发现细菌。

诊断　根据临床症状怀疑为沙门氏菌感染时可进行如下检查。

1. 细菌分离与鉴定　这是确诊的最可靠方法。在疾病急性期，从分泌物、血、尿、滑液、脑脊液及骨髓中发现沙门氏菌可确定为全身感染。剖检时，应从肝、脾、肺、肠系膜淋巴结和肠道取病料，接种于普通培养基或麦康凯培养基上。但必须注意，培养结果阴性并不能排除沙门氏菌感染的可能性，因为在其他细菌共存的条件下，很难培养出沙门氏菌。为此，肠道及口腔所取材料应接种在选择性培养基或增菌培养基（四硫磺酸盐增菌液、亚硒酸盐增菌液、氯化镁一孔雀绿增菌液），24h 后，再在选择性培养基（如 SS 琼脂、麦康凯琼脂等）上传代。获得纯培养后，再进一步鉴定。

2. 血清学检验　人医临床上有用凝集反应及间接血凝试验（IHA）诊断沙门氏菌感染。但用于亚临床感染及处于带菌状态的动物，其特异性则较低。血清学试验与细菌分离鉴定诊断方法相比，以后者更便捷且准确。

3. 粪便细胞学检验　通过检验粪便中白细胞数量的多少，可以判断肠道病变情况。粪便中大量白细胞的出现，是沙门氏菌性肠炎及其他引起肠黏膜大面积损伤的特征。否则，粪中缺乏白细胞，则应怀疑病毒性疾患或不需特别治疗的轻度胃肠道炎症。

治疗　发现病猫或病犬，应立即隔离，加强管理，给予易消化的流质饲料。为了缓解脱水症状，可经非消化道途径补充等渗盐水。呕吐不太严重者，亦可经口灌服。抗菌药物是较常用的治疗方法。氯霉素剂量为每千克体重 20mg，内服，4 次/d，连用 4～6d，肌注量减半。恩诺沙星，每千克体重 5～10mg，分 2 次内服，连用 1 周。也可用磺胺类药物内服。

心脏功能衰竭者，肌肉注射 0.5% 强尔心 1～2ml（幼犬减半）；有肠道出血症者，可内服安络血，5～10mg/次，2～3 次/d；清肠止酵，保护肠黏膜，亦可用 0.1% 高锰酸钾液或活性炭与次硝酸铋混悬液做深部灌肠。

预防　由于慢性亚临床感染及潜伏感染的存在，预防犬、猫沙门氏菌病较为困难。主要应考

虑以下几个方面。

（1）保持犬、猫房舍的卫生，其笼具、食盆等用品应经常清洗、消毒，注意灭蝇灭鼠。

（2）禁止饲喂不卫生的肉、蛋、乳类等食品，尽可能用煮熟的饲料（尤其是动物性饲料）喂犬、猫，杜绝传染病。

（3）严禁耐过犬、猫或其他可疑带菌畜禽（亦包括人）与健康犬、猫接触。患病动物住院或治疗期间，应专人护理，防止病原人为扩散。

（4）病死尸要深埋或烧掉，严禁食用；病犬、病猫房舍清洗后，要用 5%氨水或 2%～3%烧碱液消毒。

第五节　耶尔森菌病

耶尔森菌病（yersiniosis）是由耶尔森菌，主要是小肠结肠炎耶尔森菌引起的多种动物和人共患性传染病，主要表现为小肠结肠炎、胃肠炎或全身性症状等，伪结核耶尔森菌偶尔也可引起发病。

病原　本病病原为小肠结肠炎耶尔森菌（*Yersinia enterocolitica*），属肠杆菌科，耶尔森菌属，为兼性厌氧革兰氏阴性球杆菌，偶尔可见两极浓染，不形成芽孢和荚膜。在 25℃培养可形成鞭毛，但在 37℃时则不形成或很少有鞭毛。细菌生长对培养基营养要求不高，在普通琼脂培养基上生长良好，部分菌株在血液琼脂平板上可出现溶血环。在麦康凯琼脂上，本菌较其他肠道致病菌生长慢，菌落小，为乳糖不发酵菌落。最适生长温度为 20～28℃，耐低温，在 4℃能生长。

根据菌体抗原可分为 50 多个血清型，但仅有少数血清型与致病有关，而且各地区致病血清型可能有所不同。我国主要有 O:9、O:8、O:5、O:3 等。有毒力菌株大都具有 V 和 W 抗原，并能产生肠毒素。

流行病学　多种野生动物及家畜均可作为小肠结肠炎耶尔森菌的储存宿主。从猪、猫和犬中分离的菌株中，致病性菌株所占的比例往往比其他动物高，猪可能是该菌的主要贮存宿主。猪、犬、猫等都可呈健康带菌状态。

哺乳动物耶尔森菌病主要是通过饮水和食物经消化道感染，或者因接触感染动物，也可能经过与屠宰工人、饲养管理人员的间接接触而感染。

症状　犬表现为厌食、持续腹泻、粪便带有血液或黏液，急性病例可能有腹痛表现。但大多数被感染的犬、猫临床症状不明显。

病变　剖检可见肠系膜淋巴结肿大、肠黏膜充血和出血。组织学检查表现为慢性肠炎并有单核细胞浸润。

诊断　对于犬和猫耶尔森菌感染主要依靠细菌的分离鉴定，但仅从粪便中分离出细菌并不能确诊，因为部分动物是本菌的携带者。若从血液或肠淋巴结中分离到该菌则对于区分临床感染和无症状携带者具有重要意义。

粪便标本可直接接种于麦康凯或 SS 琼脂平板上，也可根据该菌嗜冷特性，将取自粪便及食物等的待检材料置于 pH7.4～7.8 的磷酸盐缓冲液中，于 4℃增菌 2～3 周，再用耶尔森菌专用选

择性培养基于 25℃和 36℃培养 24～48h。血液样本可以直接接种于增菌培养基进行培养，挑选可疑菌落进行鉴定。主要鉴定依据为 25℃培养时动力阳性、脲酶阳性、H_2S 阳性和血清型鉴定。

治疗　四环素、氯霉素、庆大霉素、头孢菌素以及氟喹诺酮类药物对治疗本病有效。必要时需要进行输液以调节机体水和电解质平衡。

预防　由于多种动物可以携带耶尔森菌，因此，依靠治疗来消除本病比较困难。良好的饲养管理措施可以减少和避免动物出现临床症状。

公共卫生　犬和猫粪便排菌时间尚不完全清楚，但儿童在腹泻停止后排菌时间平均为 27d。根据犬猫耶尔森菌感染率比较低的情况来看，宠物感染给人的机会比较低，但也有发生传染的报道。因此，当怀疑宠物受感染，应对其粪便进行分离培养。如果分离到小肠结肠炎耶尔森菌，应进行血清型鉴定，确定与人感染菌株的关系并对动物采取适当的隔离治疗措施，避免幼儿、老年人及免疫抑制病人与受感染宠物及可能的污染物接触。

第六节　鼠疫

鼠疫（plague）是人、野生啮齿类动物、兔、猫和犬等多种动物共患的自然疫源性传染病，主要侵害淋巴系统和肺脏。人类历史上曾经发生过 3 次大流行。该病在非洲、亚洲、美洲的部分地区仍然有零星发生，全球人类每年约有 1 000～3 000 个感染病例，因此，该病对人类仍然具有一定的威胁。

病原　本病的病原为鼠疫耶尔森菌 *Yersinia pestis*），为两极浓染的卵圆形的革兰氏阴性短杆菌。大小 0.5～0.8μm×1～2μm，单个散在，偶尔成双或短链。感染动物新鲜内脏组织触片中细菌形态比较典型。该菌为兼性厌氧，在普通培养基上可生长，但生长缓慢。在血液琼脂平板上生长良好，24～48h 可形成柔软、黏稠的粗糙型菌落。在肉汤培养基中开始呈混浊，24h 后形成絮状沉淀物，48h 后逐渐形成菌膜，稍加摇动，菌膜呈钟乳石状下沉，但肉汤仍透明，此特征具有一定的鉴别意义。

鼠疫耶尔森菌的抗原成分比较复杂，与其致病和免疫有关的重要的有荚膜抗原（F1 抗原）、V和 W抗原、外膜蛋白抗原和鼠毒素等。该菌对理化因素的抵抗力较弱，但在环境中的痰液中可存活 36d，在蚤粪和土壤中能存活 1年左右。

流行病学　鼠疫为自然疫源性传染病，鼠等啮齿动物是鼠疫耶尔森菌的自然宿主和贮存宿主，蚤是该菌的主要传播媒介。我国已基本查明有 11 种啮齿动物为该菌的贮存宿主，并有 11 种节肢动物可作为其传播媒介。该病一般先在鼠类间发病和流行，通过鼠蚤的叮咬而传染人类。人被感染后，可通过人蚤或呼吸道途径在人群中传播。人与野生动物或感染家猫接触也可能感染本病。

随着人类居住和生活条件的改善，除极个别地区外，鼠疫由鼠群直接传播到人群的病例较少，但与感染家养猫有关的病例时有发生。吸入感染猫（肺型鼠疫）的呼吸道分泌物，黏膜或皮肤伤口被感染猫的分泌物或渗出液污染等均可能发生感染，因此，兽医工作人员应加以注意。猫和犬最常见的感染途径为捕食带菌鼠、野兔或者被鼠蚤叮咬。

症状　猫鼠疫可表现为急性型（1～7d 死亡或康复）和慢性型（病程 2～4 周）。猫和人均可

发生淋巴结炎、败血症和肺型鼠疫。猫的肺型鼠疫较少见，临床上最常见的为颈部和下颌淋巴结出现化脓性淋巴腺炎，伴有发热、虚弱等。人工感染 5 只猫，在 24～48h 内引起急性发病，体温高达 41℃，在第 4、6 和 20d 各死亡 1 只，而存活的 2 只在第 6d 体温恢复正常。美国报道的 119 例自然感染猫中，半数以上为淋巴结炎型，肺型和败血型不超过 10 例。人工感染的 10 只犬则出现一过性症状，体温 40.5℃并持续 72h，但 7d 后全部康复。

诊断　在鼠疫疫区，对患有淋巴结炎、败血型和肺型鼠疫的病猫应加以注意。对表现淋巴腺肿大或颈部肿大的病猫应先进行细胞学检查，然后再采取必要的治疗处理。

1. 直接涂片检查　取渗出液、淋巴结穿刺液、血液或死亡动物的脏器等涂片或印片，分别进行革兰氏和美蓝染色，检查细菌的形态和染色特性。也可应用免疫荧光抗体技术进行快速诊断。

2. 细菌分离鉴定　可将穿刺液、尸体组织材料、心血等接种于血液琼脂培养基上，经约 48h 培养形成直径 1～1.5mm 灰白色黏稠的粗糙型菌落，挑取可疑菌落进行染色、血清凝集、噬菌体裂解及免疫荧光抗体染色等鉴定。

治疗　猫感染鼠疫后很容易死亡，应及时进行治疗。氨基糖苷类、氯霉素、四环素等药物对本病有效，治疗至少应持续到临床症状消失后 21d。预防本病的关键是消灭传染源和寄生蚤。

公共卫生　据统计，美国约有 5% 的人鼠疫病例是由猫传染引起，因此，猫鼠疫对人类健康的威胁应引起重视。怀疑猫感染鼠疫时应做到：①及时与相关实验室或医疗机构联系，以便进行快速确诊，防止病原扩散和污染周围环境；②对所有可疑猫进行严格隔离；③对猫进行治疗和处理时应穿工作服、戴口罩和手套；④对可能被污染之处进行严格的消毒并驱杀动物体表、家庭和动物医院的寄生蚤；⑤一旦确诊为鼠疫，应上报主管部门并建议猫的主人到医院进行诊治。

第七节　葡萄球菌病

葡萄球菌病（stapylococcosis）是由葡萄球菌引起的人和动物多种疾病的总称，在犬、猫等小动物中，以局部化脓性炎症多见，有时可发生菌血症、败血症等。

病原　葡萄球菌（*Staphylococcus*）为革兰氏染色阳性球菌，直径约 0.5～1.5μm，固体培养基上生长的细菌一般呈典型的葡萄串状排列，而液体培养物、组织渗出液或脓汁中的细菌往往成簇、成双或成短链状排列。该细菌不形成芽孢和鞭毛，某些条件下可形成荚膜。

葡萄球菌对培养基营养要求不高，在普通琼脂平板上 37℃培养 24h 可形成直径 1mm 以上的光滑菌落，而且随着培养时间的延长，细菌产生金黄色、白色或柠檬色脂溶性色素使菌落呈现相应颜色。在血琼脂平板上，某些菌株周围可形成明显的 β 溶血，产生溶血素的菌株大都具有致病性。根据细菌产生色素、生化反应等表型特征，葡萄球菌可分为金黄色葡萄球菌（*S. aureus*）、表皮葡萄球菌（*S. epidermidis*）和腐生葡萄球菌（*S. saprophyticus*）。金黄色葡萄球菌多数具有致病性，表皮葡萄球菌偶尔可引起发病，而腐生葡萄球菌一般不致病。

根据细菌染色体 DNA 的相关程度，可将葡萄球菌分为至少 32 个种。金黄色葡萄球菌是人和多种动物共同的化脓性病原，中间葡萄球菌（*S. intermedius*）是引起犬化脓感染的主要病菌，而施氏葡萄球菌凝聚亚种（*S. schleiferi ssp. coagulans*）与犬外耳炎有关。

葡萄球菌能产生多种毒素和酶，与其致病力密切相关，如毒力因子凝固酶、纤维蛋白溶酶、耐热核酸酶、透明质酸酶、酯酶、细胞溶素、表皮剥脱素、毒性休克综合征毒素－1、肠毒素等。

葡萄球菌对外界环境的抵抗力较强，可在干燥脓汁、痰液中存活 2～3 个月。加热 60℃ 1h 或 80℃ 30min 才被杀死。该菌具有很强的耐盐性，在含 10%～15% 的 NaCl 培养基中仍能生长，对大部分消毒药物敏感，但应注意，葡萄球菌对抗生素类药物极易产生耐药性。近年来耐药菌株不断出现，给该病的治疗带来许多困难。

流行病学　葡萄球菌可存在于各种温血动物上皮表面和上呼吸道，金黄色葡萄球菌和中间葡萄球菌可存在于外鼻道、皮肤、外生殖道黏膜表面，并且可在胃肠道中短暂存在。表皮葡萄球菌主要寄生于体表皮肤，也可定植于上呼吸道。动物葡萄球菌病，如脓皮病、外耳炎、尿道感染、伤口感染等，大多数为内源性感染，也可通过直接和间接途径传播。

症状和病变　中间葡萄球菌是引起犬脓皮病（化脓性皮炎）的重要病原菌之一。临床上，浅表性脓皮病主要特征是形成脓泡和滤泡性丘疹。深层脓皮病常局限于病犬脸部、四肢和指（趾）间，也可能呈全身性感染，病变部位常有脓性分泌物。 12 周龄以内的幼犬易发生蜂窝织炎（幼犬脓皮病），主要表现为淋巴结肿大，口腔、耳和眼周围肿胀，形成脓肿和脱毛等。感染犬发热、厌食和精神沉郁。

葡萄球菌还可引起呼吸道、生殖道、血液、淋巴系统、骨骼、关节、伤口及结膜等感染，这类感染大多数为条件性感染，往往继发于其他疾病或感染。此外，中间葡萄球菌和葡萄球菌凝固酶亚种可引发犬外耳炎。

诊断　对于非开放性病变，可用无菌注射器采集病料，也可根据具体情况采集血液或尿液样本。采集样本涂片染色镜检可见革兰氏阳性球菌，成簇、成对或短链状，皮肤脓肿样本中细菌稀散。也可将采集的样本接种于普通琼脂和血液琼脂平板进行细菌分离鉴定。

治疗　对于脓肿和积脓需要进行排脓处理。大多数浅表性脓皮病可局部使用抗菌剂，如 3% 六氯酚。而对于弥散性或深部组织脏器感染则需要全身性治疗，可选用氟喹诺酮类、氯霉素、红霉素、头孢菌素及林可霉素等。应注意，葡萄球菌对青霉素、链霉素、四环素等很容易产生抗性，应选用抗青霉素酶的青霉素或经过细菌药敏试验后选择用药。

第八节　链球菌病

链球菌病（treptococcosis）是由致病性链球菌引起的多种家畜，包括犬、猫等动物化脓性感染、败血症以及毒性休克综合征的总称。

病原　链球菌（*Streptococcus*）为革兰氏染色阳性球菌，不形成芽孢和鞭毛。直径约 0.6～1.0μm，呈链状排列，链的长短与菌种和培养条件有一定的关系，在液体培养基中易形成长链。大多数菌株为兼性厌氧，对培养基营养要求较高，在普通培养基上生长不良，需要补充血液、血清等成分。在血液琼脂平板上形成灰白色、边缘整齐的光滑型小菌落，菌落直径 0.5～0.75mm。根据其在绵羊或牛血液琼脂平板上是否溶血及溶血现象将链球菌分为 3 类。

（1）α 型溶血链球菌：菌落周围有 1～2mm 宽的草绿色不完全溶血环，这类细菌多为条件性致病菌。

(2) β型溶血链球菌：菌落周围形成 2～4mm 宽、界限分明、完全透明的溶血环，这类细菌的致病力强，常引起人和动物的多种疾病。

(3) γ型链球菌：不产生溶血素，菌落周围无溶血环，一般不致病，常存在于乳类和粪便中。

根据链球菌细胞壁中不同多糖抗原分为 A、B、C、D、E、F、G、H、K、L、M、N、O、P、Q、R、S、T、U和 V 等 20 个抗原群。

流行病学　链球菌作为犬和猫体表、眼、耳、口腔、上呼吸道、泌尿生殖道后段的常在菌群，大多数为条件性致病菌。也可通过呼吸道、消化道、交配、产道感染以及接触污物间接感染。

症状和病变　对人具有重要致病意义的链球菌 90%左右属 A 群链球菌，其中以化脓链球菌（*S. pyogenes*）和肺炎链球菌（*S. pneumoniae*）为主。犬、猫化脓链球菌感染较常见，猫也可能感染肺炎链球菌。

A群链球菌感染一般与直接或间接与人接触有关，人可以是无症状携菌者，幼儿 A 群链球菌感染率更高，但犬和猫往往为一过性感染，一般不表现明显的症状或扁桃体肿大。

B 群链球菌可引起子宫内膜炎、新生幼犬菌血症、肾小球肾炎和坏死性肺炎。

C 群链球菌作为猫和犬的常在菌群，可引起犬的急性出血性和化脓性肺炎，引起急性死亡。主要表现为虚弱、咳嗽、呼吸困难、发热、呕血和尿液偏红等。

G群链球菌作为寄生于犬、猫的主要菌群之一，大部分犬、猫链球菌感染是由其引起。新生动物主要经母畜阴道、脐带感染等引起败血症。存活的小猫可发生颈淋巴结炎和关节炎等。伤口、手术、病毒感染及免疫抑制性疾病等可引起 G 群链球菌的内源性感染。化脓性感染可引起败血症和栓塞性病变，特别是肺脏和心脏部位。 G 群链球菌中的犬链球菌（*S. canis*）可引起犬毒性休克综合征（toxic shock syndrome）和坏死性筋膜炎（necrotizing fascitis)。动物表现发热、感染部位极度疼痛、局部发热和肿胀、筋膜有大量渗出液积聚、筋膜和脂肪组织坏死。大部分是由伤口、呼吸道或尿道感染引起，起初可能有皮肤溃疡和化脓，并伴有淋巴结肿大，随后发展为深度的蜂窝质炎等，动物往往有败血型休克症状。

诊断　主要依靠微生物学方法诊断，无菌采集病变样本做直接涂片镜检和分离培养。涂片检查可见革兰氏染色阳性球菌，成对、成短链状排列。在脓汁样本中有时可见长链排列。分离培养时应接种于绵羊血琼脂平板培养，然后进行生化鉴定和血清学分群，国外已有商品试剂盒供相应的鉴定用。

治疗　局部化脓性炎症可参照葡萄球菌病的治疗方法。对系统性感染可选用青霉素 G、氨苄青霉素、头孢菌素、氯霉素等抗菌素进行全身性治疗。有条件应进行细菌药敏试验选择敏感药物。

第九节　土拉菌病

土拉菌病（tularenmia）是由土拉弗朗西斯菌（*Francisella tularensis*）引起的多种野生动物、家畜及人共患病，亦称野兔热。临床上以体温升高、淋巴结肿大、脾和其他内脏坏死为特征。

病原　土拉弗朗西斯菌为革兰氏阴性球杆菌，菌体大小为 0.3～0.5μm×0.2μm ，培养物涂

片，菌体呈小球形；动物组织涂片，菌体呈球杆状。从脏器或菌落制备的涂片做革兰氏染色，可以看到大量的黏液连成一片呈薄细网状复红色，菌体为玫瑰色，此点为本菌形态学的重要特征。该菌为需氧菌，营养要求苛刻，在普通培养基上不生长，常用卵黄培养基和胱氨酸血琼脂，培养 24～48h，形成边缘整齐、圆形、中心突起的光滑型灰白色小菌落。我国常用猪肝浸液为基础液，加 1g/L 的胱氨酸和 10g/L 葡萄糖和琼脂，使用前加 5% 脱纤维兔血，用于分离培养。有毒力菌株菌落光滑、白色、圆形、突起、周围有绿色带；无毒力菌株菌落为粗糙、绿青色、稍扁平。本菌能分解葡萄糖、麦芽糖和甘露糖，产酸不产气。能产生 H_2S 以及氧化酶试验阴性。

土拉弗朗西斯菌具有 Vi 和 O 抗原，前者与毒力和免疫原性有关。该细菌与布鲁氏菌有部分共同抗原，可以相互产生交叉凝集。包括 2 个生物型，毒力较强的生物型 A 和毒力较弱的生物型 B，二者在宿主特异性、生化反应及地理分布上略有差异。

本菌对低温具有特殊的耐受力，在 0℃以下的水中可存活 9 个月，在 20～25℃水中可存活 1～2个月，而且毒力不发生改变。对热和化学消毒剂抵抗力较弱。

流行病学　土拉弗朗西斯菌的储存宿主主要是家兔和野兔（A 型）以及啮齿动物（B 型）。A 型主要经蜱和吸血昆虫传播，而被啮齿动物污染的地表水是 B 型的重要传染来源。家禽也可能作为本菌的储存宿主。在有本病存在的地区，绵羊比较容易被感染，主要经蜱和其他吸血昆虫叮咬传播。犬极少有感染的报道，但猫对土拉热菌病易感，经吸血昆虫叮咬、捕食兔或啮齿动物而被感染，甚至被已感染猫咬伤等途径均可感染。人因接触野生动物或病畜而感染。本病出现季节性发病高峰往往与媒介昆虫的活动有关，但秋冬季也可发生水源感染。

症状　土拉弗朗西斯菌通过黏膜或昆虫叮咬侵入临近组织后引起炎症病变反应，在巨噬细胞内寄生并扩散到全身淋巴和组织器官，引起淋巴结坏死和肝脏、脾脏脓肿。猫在临床上表现为发热、精神沉郁、厌食、黄疸，最终死亡。

诊断　本病确诊需依靠微生物学检查。由于本菌可感染人，因此，采样时应采取适当的防护措施，避免直接接触临床病猫的口腔分泌物和渗出液。可采取肝、脾和淋巴结样本接种于加有半胱氨酸或胱氨酸的血琼脂平板，37℃需氧培养观察 7d 以上，同时接种麦康琼脂平板排除其他革兰氏阴性菌，然后取可疑菌落进行形态和免疫荧光抗体技术鉴定，也可用已知特异性抗血清进行玻片凝集鉴定。对于活犬、猫可采集血液样本进行血清学检查，血清凝集抗体效价达 1:40～1:60 表明被感染，一般在感染 2周后出现较明显的抗体反应。

在病料严重污染的情况下，可考虑将组织匀浆接种豚鼠， 2 周后采集血清检测其凝集效价，结果判定与犬、猫类似。

治疗　感染土拉弗朗西斯菌可用链霉素和庆大霉素治疗，另外，头孢菌素、红霉素、利福平等也有效。

公共卫生　参考“鼠疫”部分。

第十节　结核病

结核病（tuberculosis）是由结核分枝杆菌引起的入、畜和禽类共患的慢性传染性疾病，偶尔也可能出现急性型，病程发展很快，其特征是在机体多种组织器官形成肉芽肿和干酪样或钙化病

灶。

病原　结核分枝杆菌群包括结核分枝杆菌（*Mycobacterium tuberculosis*）、牛分枝杆菌（*M. bovis*）及禽分枝杆菌（*M. avium*）。细长略弯曲，有时有分枝或出现丝状体。大小 1～4μm ×0.3～0.6μm，牛型较人型短而粗，组织内菌体较体外培养物细而长。革兰氏染色阳性，但不易染色，常用 Ziehl-Neelsen抗酸染色，以5%石炭酸复红加温染色后，再用 3%盐酸乙醇不易脱色。若用美蓝复染，则分枝杆菌呈红色，而其他细菌和背景中的物质为蓝色。结核分枝杆菌为专性需氧，生长缓慢，最适生长温度为 37℃。初次分离需要营养丰富的培养基。常用 Lowenstein-Jensen 固体培养基，内含蛋黄、甘油、马铃薯、无机盐和孔雀绿等。一般 2～4周可见菌落生长。菌落呈颗粒、结节或菜花状，乳白色或米黄色，不透明。

结核分枝杆菌对干燥抵抗力特别强。黏附在尘埃上保持传染性 8～10d，在干燥痰内可存活6～8 个月。对湿热敏感，在液体中加热到 62～63℃，15min 或煮沸即被杀死。另外，对乙醇和紫外线敏感。

流行病学犬、猫对结核分枝杆菌及牛分枝杆菌敏感，偶尔被禽分枝杆菌感染。结核分枝杆菌主要作为人的结核病病原，呈世界性分布，患病率总体呈下降趋势，但近年来该菌的耐药性明显增强，尤其在人口稠密、卫生和营养条件较差的地区的人群及艾滋病患者的患病率有升高迹象。一般认为，犬和猫结核分枝杆菌感染由人传播而来。草食动物和某些野生动物是牛分枝杆菌的感染来源。猫和犬可能因采食感染牛未经消毒的奶液、生肉或内脏而感染。猫还可能因捕食被感染的啮齿类动物而感染结核分枝杆菌牛变异株（*M. tuberculosis* var. *bovis*）。当猫、犬的消化道或呼吸道有该菌定植时，可通过粪便和呼吸道分泌物排出细菌成为病原散播者。

相比之下，猫和犬感染禽分枝杆菌比其他动物少，其感染来源主要是家禽。被感染家禽粪便中含有大量病菌，食入感染的禽肉或接触含有大量细菌的土壤或粪便也可发生感染。

本病主要通过呼吸道和消化道感染。结核病患者（畜）可通过痰液排出大量结核杆菌，咳嗽形成的气溶胶或被这种痰液污染的尘埃就成为主要的传播媒介。据介绍，直径小于 3～5μm 的尘埃微粒方能通过上呼吸道而到达肺泡造成感染，体积较大的尘埃颗粒则易于沉降在地面，危害性相对较小。由于结核杆菌的侵袭力和感染性不如其他细菌性病原强烈，长期、经常性和较多量细菌感染方能引起易感动物发病。

研究证实，猫感染牛分枝杆菌的几率远大于感染结核分枝杆菌的几率，这可能跟猫饮、食结核病牛的乳汁或肉等机会较多有关。临床上猫、犬感染禽型结核杆菌则极少。

发病机理　结核分枝杆菌多通过呼吸道或消化道黏膜进入人或动物体内，在侵入部位局部及附近淋巴结引起炎性反应，但有时也可能不出现这种炎性变化。进入体内的结核杆菌，与吞噬细胞相遇，易被吞噬并在吞噬细胞内继续存活和繁殖，而使机体体液免疫对此无能为力。

多数情况下，结核杆菌可摧毁机体的防御能力而引起进行性疾病。原发性病灶内的结核杆菌可长期存活，一俟机体抵抗力下降或遇有应激因素作用，即可向邻近组织及全身扩散，在多处形成续发病灶，甚至形成全身性结核。

结核杆菌是细胞内寄生细菌。机体对结核病的免疫力主要依靠细胞免疫功能，这种免疫特点对外源性重复感染有一定抵抗力，但对内源感染抵抗力甚微。结核免疫的另一特点是传染性免疫和传染性变态反应同时存在，以此可应用变态反应试验来检验机体对结核杆菌有无免疫力或有无

感染与带菌。

症状　犬和猫结核病多为亚临床感染。有时则在病原侵入部位引起原发性病灶。犬常表现为支气管肺炎，胸膜上有结节形成和肺门淋巴结炎，并引起发热、食欲下降、体重下降、呼吸啰音和干咳。如果病理损伤发生于口咽部，犬、猫表现为吞咽困难、干呕、流口水及扁桃体肿大等。猫的原发性肠道病灶比犬多见，主要表现为消瘦、贫血、呕吐、腹泻等消化道吸收不良症状。肠系膜淋巴结常肿大，有时在腹部体表就能触摸到。某些病例腹腔渗出液增多。禽分枝杆菌感染主要表现全身淋巴结肿大、食欲减退、消瘦和发热。实质性脏器形成结节或肿大。

结核病灶蔓延至胸膜和心包膜时，可引起胸膜、心包膜渗出增多，临床上表现为呼吸困难、发绀和右心衰竭。猫的肝、脾等脏器和皮肤也常见结节及溃疡。骨结核时可见跛行及自发性骨折。有的还出现咯血、血尿及黄疸等症状。

病变　剖检时可见患结核病的犬及猫极度消瘦，在许多器官出现多发性的灰白色至黄色有包囊的结节性病灶。犬常可在肺及气管、淋巴结，猫则常在回、盲肠淋巴结及肠系膜淋巴腺见到原发性病灶。犬的续发性病灶一般较猫常见，多分布于胸膜、心包膜、肝、心肌、肠壁和中枢神经系统。猫的续发性病灶则常见于肠系膜淋巴腺、脾脏和皮肤。一般来说，续发性结核结节较小（1～3mm），但在许多器官亦可见到较大的融合性病灶。有的结核病灶中心积有脓汁，外周由包囊围绕，包囊破溃后，脓汁排出，形成空洞。肺结核时，常以渗出性炎症为主，初期表现为小叶性支气管炎，进一步发展则可使局部干酪化，多个病灶相互融合后则出现较大范围病变，这种病变组织切面常见灰黄与灰白色交错，形成斑纹状结构。随着病程进一步发展，干酪样坏死组织还能够进一步钙化。

组织学上，可见到结核病灶中央发生坏死，并被炎性浆细胞及巨噬细胞浸润。病灶周围常有组织细胞及成纤维细胞形成的包膜，有时中央部分发生钙化。在包囊组织的组织细胞及上皮样细胞内常可见到短链状或串珠状具抗酸染色性的结核杆菌。

诊断　结核病的临床症状一般为非特征性，怀疑本病时可结合如下诊断方法进行确诊。

1. 血液、生化及X射线检查　患结核病动物常伴有中等程度的白细胞增多和贫血，血清白蛋白含量偏低及球蛋白血症，但无特异性。X射线检查胸腔可见气管支气管淋巴结炎、结节形成及肺钙化灶。腹腔触诊、放射检查或超声波检查可见脾、肝等实质性脏器肿大或有硬固性团块，肠系膜淋巴结钙化。腹腔可能有积液。

2. 皮肤试验犬、猫结核菌素皮肤试验结果不容易判定。据报道，对于犬，接种卡介苗试验更敏感可靠。皮内接种 0.1～0.2ml 卡介苗，阳性犬 48～72h 后出现红斑和硬结。因为被感染犬可能出现急性超敏反应，所以试验有一定的风险。由于猫对结核菌素反应微弱，故一般此法不应用于猫。

3. 血清学检验　包括血凝（HA）及补体结合反应（CF），常作为皮肤试验的补充，尤其补体结合反应的阳性检出符合率可达 50%～80%，具有较大的诊断价值。

4. 细菌分离　用以细菌分离的病料常用 4% NaOH 处理 15min，用酸中和后再离心沉淀集菌，接种于 Lowenstenin-Jensen 氏培养基培养，需培养较长时间。根据细菌菌落生长状况及生化特性来鉴定分离物。也可将可疑病料，如淋巴结、脾脏和肉芽肿腹腔接种于豚鼠、兔、小鼠和仓鼠，以鉴定分枝杆菌的种别。

有时直接取病料，如痰液、尿液、乳汁、淋巴结及结核病灶做成抹片或涂片，抗酸染色后镜检，可直接检到细菌。近年来，用荧光抗体法检验病料中的结核杆菌，也收到了满意的效果。

目前已将 PCR 技术用于结核分枝杆菌 DNA 鉴定，每毫升只需几个细菌即可获得阳性，且 1～2d 得出结果。

治疗 犬结核病已有治愈的报道，但对犬、猫结核病而言，首先应考虑其对公共卫生构成的威胁。在治疗过程中，患病犬、猫（尤其开放性结核患者）可能将结核病传给人或其他动物，因此，建议施以安乐死并进行消毒处理。确有治疗价值的，可选用下列药物：异烟肼，每千克体重 4～8mg，2～3 次/d；利福平，每千克体重 10～20mg，分 2～3 次内服；链霉素每千克体重 10mg，肌肉注射 1 次/8h （猫对链霉素较敏感，故不宜用）。应该提及的是，化学药物治疗结核病在于促进病灶愈合，停止向体外排菌，防止复发，而不能真正杀死体内的结核杆菌。

治疗过程中，应给动物以营养丰富的食物，增强机体自身的抗病能力。冬季应注意保暖。

预防 应对犬、猫定期检疫，可疑及患病动物尽早隔离。对开放性结核患病犬或猫，无治疗价值者尽早扑杀，尸体焚烧或深埋。人或牛发生结核病时，与其经常接触的犬、猫应及时检疫。平时，不用未消毒牛奶及生杂碎饲喂犬、猫。国外有人应用活菌疫苗预防犬结核病取得初步成效，尚未普遍推广应用。

第十一节 弯曲菌病

弯曲菌病（campylobacteriosis）是人和多种动物共患的腹泻性疾病之一，该病由空肠弯曲菌和结肠弯曲菌引起。其主要宿主有犬、猫、犊牛、羊、貂及多种实验动物和人。

病原 弯曲菌属（*Campylobacter*）细菌菌体弯曲呈逗点状、S形或海鸥展翅状，革兰氏染色阴性，大小为 0.2～0.5μm×0.5～5μm，一端或两端具有单鞭毛，运动活泼。细菌对营养要求较高，需要加入血液、血清等物质后方能生长。分离时多采用选择性培养基，如 Skirrow 琼脂、Butzler培养基和 Campy-BAP 培养基，这些培养基均以血琼脂为基础，加入多种抗生素抑制肠道正常菌群而有利于本菌的分离。该菌微需氧，在含 5%O_2、85%N_2、10%CO_2 气体环境，在 36～37℃生长良好，但在 42℃中选择性好，因为此温度可以抑制粪便中其他杂菌生长。

该属细菌中，空肠弯曲菌（*C. jejuni*）通常与腹泻疾病有关，偶尔也从腹泻动物体内分离到结肠弯曲菌（*C. coli*），另外，从患腹泻犬及无症状犬和猫体内分离到乌普萨拉弯曲菌（*C. upsaliensis*）。

流行病学 空肠弯曲菌广泛存在于人及多种动物肠道中，这些动物可成为本病病原体的主要储存宿主和传染源。家禽的带菌率很高，可达 50%～90% 以上，一般认为是最主要的传染源。猪的带菌率也很高。犬和猫空肠弯曲菌的分离率与其年龄及生活环境有关。自由游荡和群养犬、猫粪便分离率最高。腹泻者分离率约 20%～30%，而正常犬、猫分离率低于 10%。病原菌随粪便排出体外（包括患病动物、人和无症状带菌者）而污染食物、饮水、饲料及周围环境，也可随牛乳和其他分泌物排出散播传染。与大多数肠道病原相同，主要经粪一口传播，通常经食物或饮水途径感染。苍蝇等节肢动物带菌率也很高，可能成为重要的传播者。犬、猫的一个重要感染途径是摄食未经煮熟的肉制品，特别是家禽肉和未经巴氏消毒的牛奶。幼犬和幼猫最易感染并表现

临床症状。

症状　临床表现与摄入的细菌数量、毒力、动物是否具有保护性抗体和其他肠道感染有关。环境、生理、手术应激及并发其他肠道感染可加重病情。

临床上犬、猫对弯曲菌感染的抵抗力似乎比人强，多数为无症状携带者。临床病例多见于 6 月龄以下的幼龄动物，尤其是受到某些应激因素的影响。主要症状为水样腹泻或血性黏液性腹泻，部分出现厌食，偶尔有呕吐，也可能出现发热及白细胞增多，但较少见。个别犬可能表现为急性胃肠炎（此时应注意与犬细小病毒感染区别）。临床症状可持续 1～3 周。

病变　侵袭性弯曲菌感染可引起胃肠道充血、水肿和溃疡。通常可见结肠充血、水肿，偶尔小肠充血。新生动物主要为急性或慢性回肠结肠炎。组织学检验可见结肠黏膜、盲肠上皮细胞高度变低、结肠和回肠杯状细胞减少等。肠黏膜增厚，炎性细胞浸润。银染可见弯曲菌黏附于结肠上皮。

诊断　取新鲜粪便在相差或暗视野显微镜下观察弯曲菌的快速运动，据此可做出推测性诊断，特别是在疾病急性阶段，动物粪便中可排出大量病菌，革兰氏染色可见海鸥展翅状细杆菌。

细菌的分离鉴定可选用专用选择性培养基对粪便进行培养。空肠弯曲菌在 42℃微需氧环境下培养可生长。然后进行生化鉴定。另外可采用特异性的杀菌试验来检测血清抗体滴度上升情况，也可用 ELISA 方法检查。

在检验弯曲菌腹泻时，应排除其他的肠道病毒和细菌感染。

治疗　从动物粪便中分离到空肠弯曲菌并不意味着须用抗生素治疗。对严重感染的病例或者对人的公共卫生构成威胁时，才必须用抗生素治疗。从动物中分离的空肠弯曲菌与人群中分离的菌株药敏谱相近。人弯曲菌病选用的红霉素治疗，按每千克体重 8～15mg 口服，2～3 次 /d，也可达到有效的血药浓度。还可使用庆大霉素、痢特灵、强力霉素或氯霉素。四环素和卡那霉素体外试验有效，但很容易诱导耐药性。喹诺酮类药物治疗效果不错，但该病主要发生于幼龄犬、猫，此类药物对软骨发育有一定的毒性作用，应予以考虑。某些动物虽然经过抗生素治疗，但仍然可以继续排菌，遇此情况可考虑用另一种抗生素连续治疗。药物治疗的同时应考虑其他并发疾病的防治。对患病动物，特别是幼龄腹泻动物，需注意补充体液和电解质，以利于治疗。

公共卫生　空肠弯曲菌是人类腹泻的重要病原。现已确诊，犬、猫和灵长类动物是人类感染的重要来源。新近购进的动物更应加以重视。应采用可靠的血清学分型系统来鉴定人和动物的分离株，以便更好地了解空肠弯曲菌的流行病学及动物在病菌传播中的确切作用。

第十二节　破伤风

破伤风（tetanus）是由破伤风梭菌感染所产生的特异性神经毒素所引起的毒素血症。发病后机体呈强直性痉挛、抽搐，可因窒息或呼吸衰绝死亡。本病在世界范围内广泛分布。各种家畜对破伤风均有易感性，犬、猫亦可感染破伤风梭菌，但较其他家畜易感性低。

病原　破伤风梭菌（*Clostridium tetani*）菌体细长，大小为 $0.5 \sim 1.7\mu m \times 2.1 \sim 18.1\mu m$，有周身鞭毛、无荚膜。本菌的典型特征是芽胞正圆，比菌体粗，位于菌体一端，使菌体呈鼓槌状或球拍样。该菌严格厌氧，在血液平板上 37℃培养 48h 后呈薄膜状爬行生长，并伴有 β 溶血。

生化反应（糖发酵、分解蛋白等）随培养基的不同而有所差异。芽胞可耐煮沸 1.5h，但高压（121℃，10min）可破坏。3%的碘制剂消毒有效，但常规浓度的酚类、来苏尔和福尔马林效果不佳。

根据鞭毛抗原的不同，可将细菌分为 10 个血清型，但神经毒素的抗原性一致。

流行病学　由于破伤风梭菌及其芽胞在自然界中分布甚广，极易通过伤口途径侵入体内。钉伤、刺伤、脐带伤、阉割伤等可引起感染。病菌在一般的浅表伤口不能生长繁殖，感染的重要条件是创口内形成厌氧微环境。小而深的创伤（如刺伤），创口过早被血凝块、痂皮、粪便及土壤等覆盖，创伤内组织发生坏死及与需氧菌混合感染等情况下，创伤内形成的厌氧环境有利于破伤风梭菌繁殖。由于本病是创伤感染后产生的毒素所致，因而不能通过直接接触传播，常表现为散发。本病季节性不太明显，不同品种、年龄、性别的易感动物均可发病，幼龄较老年动物易感。

发病机理　破伤风梭菌无侵袭能力，仅在局部繁殖，其致病作用完全依赖于病菌所产生的毒素。破伤风梭菌能产生两种外毒素：一种是破伤风溶血素（tetanolysin），致病作用尚不清楚；另一种为破伤风痉挛毒素（tetanospasmin），是引起破伤风的主要致病物质。释放到菌体外的毒素由一条重链和一条轻链组成，二者有二硫键连接。重链通过其羧基端识别神经肌肉结点处运动神经元外胞浆膜受体并与之结合，促进毒素进入细胞内由细胞膜形成的小泡中。小泡从外周神经末梢沿轴突逆行向上，到达运动神经元细胞体，通过跨突触运动，小泡从运动神经元进入传入神经末梢，从而进入中枢神经系统，然后通过重链 N 端的介导产生膜的转位使轻链进入胞质溶胶。轻链为一种锌内肽酶，可裂解储存有抑制性神经介质（γ-氨基丁酸）小泡上膜蛋白特异性肽键，使小泡膜蛋白发生改变，从而阻止抑制性介质的释放，使肌肉活动的兴奋与抑制失调，造成麻痹性痉挛。犬、猫等对破伤风毒素不甚敏感的动物，主要是在临近毒素产生的神经干吸收了大量的毒素后才引起明显的临床症状。

症状　破伤风潜伏期 5～10d，有时可长达 3 周。受伤部位越靠近中枢，发病越迅速，病情也越严重。由于犬和猫对破伤风毒素抵抗力较强，故临床上局部性强直较常见，表现为靠近受伤部位肌肉或肢体发生强直和痉挛，且往往从近伤口处开始僵硬，并可能逐渐波及到整个神经系统。患病动物有时耳朵僵硬竖起、耳和脸部肌肉收缩、瞬膜突出外露。其他症状可见牙关紧闭、流口水、心跳和呼吸节律改变、喉头痉挛、吞咽困难。轻微的刺激可能引起全身肌肉周期性强直收缩和角弓反张，部分病例可能出现癫痫性抽搐。患病动物因呼吸肌痉挛，出现呼吸困难而死亡。疾病过程中一般病犬或病猫神志清楚，体温一般不高，有饮食欲。

临床上，破伤风的症状、病程和严重程度差异很大。急性病例可在 2～3d 内死亡；若为全身性强直病例，由于患病动物饮食困难，常迅速衰竭，有的 3～10d 死亡，其他则缓慢康复；局部强直的病犬一般预后良好。

病变　因破伤风死亡的动物，剖检一般无明显变化，仅在浆膜、黏膜及脊髓膜等处发现小出血点，四肢和躯干肌肉结缔组织发生浆液性浸润。因窒息死亡者血凝不良，血液呈黑紫色，肺充血、水肿。有的可见异物性肺炎变化。

诊断　根据病犬和病猫的特殊临床症状，如骨骼肌强直性痉挛和应激性增高，神志清醒，一般体温正常及多有创伤史等，即可怀疑本病。临床上，脑炎、狂犬病等有时也有牙关紧闭、角弓反张、肌肉痉挛等症状，但瞬膜不突出，且意识紊乱或昏迷，并有麻痹现象，虽应激性增高，但

受轻微刺激时远端肌肉并不发生强直，故可区分开。

从伤口分离细菌不太容易。必要时，可将病料（创伤分泌物或创内坏死组织）接种于细菌培养基，于严格厌氧条件下 37℃培养 12d，以生化试验鉴定分离物；也可将病料接种于肝片肉汤，4～7d 培养后，用滤液接种小鼠，或将病料制成乳剂注入小鼠尾根部，若上述滤液或病料中含有破伤风外毒素，2～3d后则实验小鼠出现强直症状。

治疗　本病须及早发现及早治疗才有治愈希望。治疗原则为加强护理、消除病原、中和毒素、镇静解痉及其他对症疗法。

1. 加强护理　将病犬或病猫置于干净及光线幽暗的环境中，冬季应注意保暖，要保持环境安静，以减少各种刺激。采食困难者，给以易消化营养丰富的食物和足够的饮水。

2. 消除病原　破伤风梭菌主要存在于感染创中，故对患病犬、猫应仔细检验创伤中脓汁、坏死组织及异物等，并及时进行清创和扩创术，可用 3%双氧水、1%高锰酸钾或 5%～10%碘酊进行消毒，再撒布碘仿硼酸合剂，并结合青霉素、链霉素做创伤周围组织分点注射，以消除感染，减少毒素的产生。

3. 中和毒素　这是特异性治疗破伤风的方法，早期使用破伤风抗毒素，疗效较好。它能中和组织中未与神经细胞结合的毒素，但不能进入脑脊髓和外周神经中，使已与神经细胞结合的毒素解脱出来。因此，抗毒素仅能在一定程度上减少神经细胞的进一步中毒，故应用得越早越好。一般对犬、猫推荐使用的破伤风抗毒素用量为每千克体重 100IU，可分点注射于创伤周围组织，亦可静脉注射。静脉注射时，为防止发生过敏反应，患病动物可预先注射糖皮质激素或抗组胺药。精制破伤风类毒素 2ml 皮下注射，可提高机体的主动免疫力。

4. 镇静解痉与其他对症疗法　患病犬、猫出现强烈兴奋和强直性痉挛时，可用镇静解痉药物，如氯丙嗪、戊巴比妥钠等；采食和饮水困难者，应每天补液、补糖；酸中毒时，可静注 5%碳酸氢钠以缓解症状；喉头痉挛造成严重呼吸困难，可施行气管切开术；体温升高有肺炎症状时，可采用抗生素和磺胺类药。

预防　主要是防止发生外伤，一旦受伤应及时进行外科处理，对较大和较深的创伤，可注射破伤风抗毒素或类毒素，以增加机体的被动和主动免疫力。犬和猫去势时，可注射破伤风抗毒素预防。

第十三节　肉毒梭菌毒素中毒

肉毒梭菌毒素中毒(botulism）指摄取腐败动物尸体或饲粮中肉毒梭菌产生的神经毒素——肉毒梭菌毒素而发生的一种中毒性疾病。临床上以运动中枢神经麻痹和延脑麻痹为特征，死亡率很高。本病是人类一种重要的食物中毒症，多种其他动物亦可发生。

病原　肉毒梭菌（*Clostridum botulinum*）为革兰氏阳性粗短杆菌，大小 0.9μm×4～6μm，能形成芽胞，芽胞位于菌体的次极端，比菌体粗。该菌严格厌氧，可在普通琼脂平板上生长，产生酯酶，在卵黄培养基上菌落周围出现混浊圈。肉毒梭菌为非侵袭性致病菌，其致病作用主要由神经毒素所引起，肉毒毒素是已知最剧烈的毒物，比氰化钾强 1 万倍。根据所产生的神经毒素的抗原性差异可将该菌分为 A～G 7 个型，其中 C 型和 D型毒素由噬菌体编码，其他型毒素均由染

色体决定。大多数菌株只产生一种型别的毒素，各型毒素只能被同型抗毒素中和。细菌芽胞对热有较强的抵抗能力，可耐热 100℃ 1h 以上，但肉毒毒素不耐热，煮沸 1min 即可被破坏。

流行病学　肉毒梭菌主要存在于土壤及淤泥中。动物往往因摄入被该菌污染的动、植物而使得该菌能进入其消化道。存在于动物消化道内的肉毒梭菌及其芽胞一般对动物没有危害，但在特定的条件下也可能产生毒素。犬对该毒素有相当的抵抗力，较少发病，猫也极少见。

自然发病主要因动物摄食腐肉、腐败饲料和被毒素污染的饲料、饮水而经口传播。动物摄入毒素量少时可不发病，大群发病者亦不多见。健康易感动物与患病动物直接接触亦不会受到传染。人的食品在制作过程中被肉毒梭菌芽胞污染，制成后未彻底灭菌，芽胞在厌氧环境中发育繁殖产生毒素，食前又未经加热烹调，食入已产生的毒素而发生中毒。易含肉毒毒素的主要食物品种有罐头、香肠、腊肠、发酵豆制品及甜面酱等。

发病机理　肉毒毒素在胃和肠道前段被吸收后，进入血流循环，其结构、功能和致病机制与破伤风神经毒素非常相似，不同点在于肉毒毒素达到神经—肌肉接头处，作用于外周胆碱能神经，抑制神经一肌肉接头处神经介质乙酰胆碱的释放，导致迟缓性麻痹。

症状　动物肉毒梭菌毒素中毒症状及其严重程度取决于摄入体内毒素量的多少及动物的敏感性。潜伏期数小时至数天，症状出现越早，说明中毒越严重。犬的初期症状为进行性、对称性肢体麻痹，一般从后肢向前延伸，进而引起四肢瘫痪，但此时尾巴仍可摆动。患犬反射机能下降，肌肉张力降低，呈明显的运动神经机能病的表现。病犬体温一般不高，神志清醒。由于下颌肌张力减弱，可引起下颌下垂、吞咽困难、流涎。严重者则两耳下垂、眼睑反射较差、视觉障碍、瞳孔散大。有时可见结膜炎和溃疡性角膜炎。严重中毒的犬，由于腹肌及膈肌张力降低，出现呼吸困难，心率快而紊乱，并有便秘及尿潴留。发生肉毒梭菌毒素中毒的犬死亡率较高，若能恢复，一般也需较长时间。

病变　肉毒梭菌毒素主要作用于神经一肌肉结合点，动物死后剖检一般无特征性病理变化，有时在胃内可发现木石、骨片等其他异物，说明生前可能发生异嗜症。咽喉及会厌部黏膜有灰黄色黏液性覆盖物，黏膜上有出血点。胃肠黏膜有时有卡他性炎症和小点出血。心内膜及心外膜也可能有点状出血。有时肺充血、淤血、水肿。中枢和外周神经系统一般无肉眼可见病变。

诊断　根据临床特征，如典型的麻痹，体温、意识正常，死后剖检无明显变化等，结合流行病学特点，可怀疑为本病。

确诊时，需在可疑饲料、病死动物尸体、血清及肠内容物内查到肉素梭菌毒素。方法是采取可疑饲料或胃肠内容物，以 1∶2 比例加入灭菌生理盐水或蒸馏水，研磨为混悬液，置室温 1～2h，离心沉淀或过滤，取上清液或滤过液，分为 2 份：一份不加热灭活，供毒素试验用；另一份 100℃加热 30min，作为对照。第 1 组小鼠皮下或腹腔注射 0.2～0.5ml 上清液，第 2 组注射加热过的上清液；第 3 组先注射多价肉毒抗毒素，然后注射不加热的上清液。如果被检材料中有毒素存在，则第 1 组试验鼠 1～2d 发病，有流涎、眼睑下垂、四肢麻痹、呼吸困难等症状，最后死亡，而第 2、3 组正常。也可用加热和不加热的上清液用豚鼠做实验，分别以 1～2ml 注射或口服，试验组 3～4d 豚鼠出现流涎、腹壁松弛和后肢麻痹等症状，并可引起死亡，而对照组仍健康，亦可做出诊断。如有条件还可用分型的单价抗毒素做保护试验以确定毒素型别。除以上可疑饲料及肠内容物接种动物的试验方法外，患肉毒梭菌毒素中毒的动物血清对小鼠的毒性可达

$20LD_{50}/ml$，因此，以患病动物血清接种于小白鼠亦有助于诊断。

有人认为，被检材料为肠内容物或可疑饲料时，样品最好在注射前经胰酶处理，以使不具毒性的毒素前体激活。

治疗　主要靠中和体内的游离毒素，为此可应用多价抗毒素。犬的肉毒梭菌毒素中毒病例多由C型毒素引起，故可应用C型抗毒素治疗。也可肌注或静脉注射5ml多价抗毒素。值得注意的是，若毒素已进入神经末梢（往往在毒素进入机体血液循环后的短时间内发生），再应用抗毒素已无解毒作用，抗毒素仅能中和肠道中未被吸收或已进入血液循环但仍未与神经末梢结合的毒素。因此，病初应用抗毒素治疗，效果较好。

对于因食用可疑饲料而中毒的犬，应促使胃肠道内容物的排出，减少毒素的吸收，为此可应用洗胃、灌肠和服用泻剂等方法；心脏衰弱的动物应用强心剂；出现脱水时应尽快补液。盐酸胍可促进神经末梢胆碱酯酶的释放，必要时可用此药增强肌肉张力，缓解瘫痪症状。

预防　肉毒梭菌毒素加热80℃30min或100℃10min就可失去活性，故饲喂犬、猫的食物应尽量煮熟，不要让犬、猫接近腐肉。

第十四节　放线菌病

放线菌病（actinomycosis）是由放线菌引起的一种人兽共患慢性传染病，特征为组织增生、形成肿瘤和慢性化脓灶。本病广泛分布于全世界。

病原　放线菌属（*Actinomyces*）细菌为革兰氏阳性、非抗酸性的丝状菌，菌丝细长无隔，直径0.5～0.8μm，有分枝。菌丝在24h后开始断裂成链状或链杆状。培养比较困难，厌氧或者微需氧。部分对犬、猫致病的放线菌在有氧的条件下生长良好，如黏性放线菌（*Actinomyces viscosus*）、龋齿放线菌(*A. odontolyticus*)，其他的则要求降低氧浓度或严格厌氧，如内氏放线菌（*A. naeslundii*）和受损大麦放线菌（*A. hordeovulneris*），可以在血液或添加血清等的营养培养基上生长，生长较缓慢，需要2～4d才能形成肉眼可见的菌落，菌落较致密、灰白或瓷白色、表面呈粗糙的结节状。放线菌是条件性细菌，可以在正常犬、猫的口腔和肠道发现。在病组织里呈颗粒状，随脓汁排出后，外观似硫磺颗粒，直径1～2mm，此为放线菌在组织中形成的菌落。

流行病学　放线菌在世界上广泛分布，正常动物的口腔和肠道也存在。主要为内源性感染，当动物机体防御机能被破坏，放线菌可经损伤的皮肤、黏膜或吸入胸腔引起感染。外界物体或带刺的草刺伤皮肤或黏膜后，使局部发炎坏死，氧气减少，为放线菌无氧繁殖创造了条件。动物的放线菌不能直接传染给人。

症状　犬和猫放线菌病侵害的组织部位包括胸腔、皮下组织、椎骨体，其次为腹腔和口腔，并从发病部位通过血液播散到脑和其他器官。皮肤放线菌病损伤散布全身，但多见于四肢、后腹部和尾巴。发病皮肤出现蜂窝织炎、脓肿和溃疡结节，有时还有排泄窦道。分泌物灰黄色或红棕色，常有恶臭气味。

胸部放线菌病多见于犬，由吸入放线菌或异物穿透胸腔引起肺脏或胸腔发病，或肺脏和胸腔同时发病。肺放线菌病早期阶段，出现体温稍高和咳嗽，体重减轻。当胸膜出现病变时，由于胸

腔有渗出物而表现呼吸困难。胸腔 X 射线照片，可发现类似诺卡菌病病变。

骨髓炎性放线菌病也多见于犬，猫也有报道。骨髓炎一般发生在第 2 和第 3 腰椎及其邻近椎骨，可能继发于草刺的移行。草刺刺伤脊髓，引起脊髓炎，甚至脑膜炎或脑膜脑炎，此时脑脊髓液中蛋白质和细胞含量增多，尤其是多叶核细胞增多。

腹部放线菌病少见，可能继发于肠穿孔。放线菌从肠道进入腹腔，引起局部腹膜炎，肠系膜和肝淋巴结肿大，临床症状变化较大，一般表现体温升高和消瘦。

病变　放线菌主要激发脓性肉芽肿反应，细菌在组织中形成菌落，引发周边的化脓性反应，周围单核细胞浸润、形成肉芽以及纤维化。病灶或窦道有渗出液流出，而且往往含有“硫磺样颗粒”，为组织中放线菌菌落聚集物。将硫磺样颗粒制成压片或组织切片，在显微镜下可见颗粒呈菊花状，核心部分由分枝的菌丝交织组成。周围部分长丝排列成放线状，菌丝末端有交织胶质样物质组成的鞘包围，且膨大成棒状体。病理标本经苏木精伊红染色，中央为紫色，末端膨大部为红色。

诊断　本病的病变比较特殊，除诺卡氏菌病外，不易与其他疾病混淆，但放线菌病和诺卡氏菌病鉴别诊断比较困难。放线菌革兰氏阳性，无抗酸性，具有分枝菌丝，在无氧条件下繁殖；诺卡氏菌通常具有部分抗酸性，在有氧条件下才能繁殖。

最主要和简单的方法是从化脓性材料寻找硫磺样颗粒进行压片检查，或者对病料进行革兰氏染色初步掌握病变细菌感染情况。确诊需要从化脓病灶或穿刺组织中分离出放线菌并进行鉴定，通常情况下，黏性放线菌比较容易分离到，而其他菌株由于采样和保存不当（如未立即进行厌氧保存和厌氧培养）而不易分离到。

治疗　对体表感染病灶可进行必要的外科处理，如引流、灌洗、切开等，辅以长时间的抗生素治疗，可选用青霉素类药物，如氨苄青霉素和甲氧苄氨嘧啶-磺胺甲基异恶唑效果较好。其他药物如红霉素、利福平、头孢噻啶、克林达霉素等也有疗效。

第十五节　诺卡氏菌病

诺卡氏菌病（norcardiosis）是由诺卡氏菌属细菌引起的一种人兽共患的慢性病，特征为组织化脓、坏死或形成脓肿。本病广泛分布于世界各地。

病原犬、猫诺卡氏菌病多由星形诺卡氏菌 *Nocardia asteroides*）引起，巴西诺卡氏菌（*Nocardia braziliensis*）和豚鼠诺卡氏菌（*Nocardia caviae*）也可引起。诺卡氏菌与放线菌属形态相似，为丝状，但菌丝末端不膨大。革兰氏染色阳性，抗酸染色呈弱酸性。培养早期菌体多为球状或杆状，分枝状菌丝较少，时间较长则可见有丰富的菌丝体。病灶，如脓、痰、脑脊液中细菌为纤细的分枝状菌丝。

本菌为专性需氧菌。在普通培养基和沙氏培养基中，室温或 37℃可缓慢生长，菌落大小不等，不同细菌产生不同色素。星形和豚鼠诺卡氏菌菌落呈黄色或深橙色，表面无白色菌丝。巴西诺卡氏菌表面有白色菌丝。

流行病学　诺卡氏菌是土壤腐物寄生菌，在自然界广泛分布，而诺卡氏菌病却并不多见。本病主要发生在长有锐刺草的地区，犬的发病率比猫高，免疫功能降低的犬、猫容易发生感染。各

种年龄、品种和性别的犬、猫都可发病，主要通过吸入、摄入和外伤途径感染。

症状和病变　诺卡氏菌通过呼吸道、外伤和消化道进入动物机体，再通过淋巴和血流播散到全身，能在脾、肾、肾上腺、椎骨体和中枢神经系统引起化脓、坏死和脓肿。临床症状分为全身型、胸型和皮肤型 3 种。

全身型症状类似于犬瘟热，由于病原在动物体内广泛播散，动物表现体温升高、厌食、消瘦、咳嗽、呼吸困难及神经症状。

胸型在犬和猫都有发生，症状为呼吸困难、高热及胸膜渗出，发生脓胸，渗出液像西红柿汤。X 射线透视可见肺门淋巴结肿大，胸膜渗出，胸膜肉芽肿，肺实质和间质结节性实变。

皮肤型多发生在四肢，损伤处表现蜂窝织炎、脓肿、结节性溃疡和多个窦道分泌物类似于胸型的胸腔渗出液。巴西诺卡氏菌引起的脓肿和窦道分泌物中含有硫磺样颗粒或鳞片，犬星形诺卡氏菌引起的脓肿和分泌物中则很少。硫磺样颗粒染色后，在显微镜下可看到其中含有菌丝丛。诺卡氏菌病的骨髓炎类似于放线菌病，体侧常从窦道向外排泄脓汁。诺卡氏菌病的血象呈慢性化脓性炎症反应，中性粒细胞和巨噬细胞增多。

诊断　根据流行病学和临床症状可得出初步诊断，确诊需实验室进行分泌物或活组织涂片染色和人工培养检验。脓汁或压片检查可见有革兰氏阳性和部分抗酸性分枝菌丝。进行分离培养的样品不能冷冻。可用血液琼脂于 37℃培养，菌落干燥、蜡样，用接种针不容易挑取，在厌氧条件下不能生长，对分离的细菌可做进一步的生化鉴定。

治疗　包括外科手术刮除、胸腔引流以及长期使用抗生素和磺胺药物。用磺胺嘧啶治疗，每千克体重 40mg，3 次/d，口服；磺胺二甲氧嘧啶按每千克体重 24mg，3 次/d，口服。也可用磺胺增效剂及磺胺和青霉素联合应用。青霉素最初的剂量可高达每千克体重 10 万～20 万 IU；氨苄青霉素每千克体重 150mg/d。另外，还可用红霉素和二甲胺四环素治疗。治疗一般需 6 个月以上，如果治疗得当，皮肤型治愈率可达 80%，胸型达 50%，全身型只有 10%左右。

（苏敬良）

第十一章　真菌性疾病

第一节　皮肤癣菌病

皮肤癣菌病（dermatophytosis）是由皮肤癣菌对毛发、爪及皮肤等角质组织引起的感染，皮肤癣菌侵入这些组织并在其中寄生，引起皮肤出现界限明显的脱毛圆斑、渗出及结痂等。由皮肤癣菌引起的上述这些部位的感染称为皮肤癣菌病，又称癣。由皮肤癣菌以外的其他真菌引起的上述部位感染成为表皮真菌病。

病原　皮肤癣菌是一群形态、生理、抗原性上关系密切的真菌，按大小分生孢子的形态可分

为3个属：毛癣菌属（*Trichophyton*）、小孢子菌（*Microsporum*）和表皮癣菌属（*Epidermophyton*），约40余个种，其中约20余种能引起人或动物的感染。引起犬、猫皮肤癣菌感染的病原主要有：犬小孢子菌（*M.canis*）、石膏样小孢子菌（*M.gypseum*）和须毛癣菌（*T.mentagrophytes*）等。

根据皮肤癣菌的自然寄居特性，可分为3类：亲动物性（zoophilic），主要侵犯动物，也可引起人感染皮肤癣菌病，如犬小孢子菌和须毛癣菌即属此类；亲人性（arthoropophilic），主要侵犯人，极少侵犯动物的皮肤癣菌；亲土性（geophilic），多数腐生于土壤中，偶尔可引起人或动物感染，如石膏样小孢子菌。

流行病学　临床上，犬的皮肤癣菌病主要由犬小孢子菌引起，其次为石膏样小孢子菌，再者为须毛癣菌。猫多数是由犬小孢子菌引起。

犬、猫可能是犬小孢子菌的主要携带者，易感动物直接或间接接触被感染动物或毛发而发生传染。石膏样小孢子菌主要存在于土壤中，感染多见于野外活动时间长的动物，而且病变部位主要见于脚等与土壤接触较多的部位。须毛癣菌是啮齿动物和兔子的主要皮肤癣菌病病原，啮齿动物宠物和兔是犬和猫感染的主要来源。另外，野生啮齿动物感染比较普遍，而且临床表现并不明显，猫、犬捕猎这些野生动物可能被感染。

亲动物性癣菌中，马类毛癣菌（*T.equinum*）、疣状毛癣菌（*T.verrucosum*）和猪小孢子菌（*M.nanum*）也可引起犬、猫的皮肤癣菌病，这些病原的自然储存宿主为家畜，感染主要来源于与家畜的接触。

潮湿、温暖的气候，拥挤、不洁的环境以及缺乏阳光照射等因素均可影响本病的发生。

症状和病变　犬皮肤癣菌病的主要表现是脱毛和形成鳞屑，被感染的皮肤有界限分明的局灶性或多灶性斑块。可观察到掉毛、毛发断裂、起鳞屑、形成脓泡、丘疹和皮肤渗出、结痂等，瘙痒程度不一。典型的病理变化为脱毛圆斑，中央呈康复状态，但也有些病灶不规则。病变的严重程度与多种因素有关，幼年动物和免疫功能不全动物病变严重，而且康复时间延长。另外病原的种类及致病力对炎症反应也有一定的影响。石膏样小孢子菌感染可引起毛囊破裂、疖病以及脓性肉芽肿性炎症反应，形成圆形、隆起的结节性病变，而且往往继发中间葡萄球菌感染，又称为脓癣，多见于犬的四肢和脸部。患免疫缺陷或系统性疾病的成年犬可能发生全身性皮肤癣菌病，而正常犬较少见，主要由石膏样小孢子菌和须毛癣菌引起，表现为广泛性脱毛和脂溢性皮炎，也可见局灶性皮肤癣菌病的病变。

猫皮肤癣菌病的临床表现多样，即使典型的皮肤癣菌病病例中典型的脱毛圆斑较少见，而且发生全身性感染时往往与局部感染相混淆，尤其是长毛猫。皮肤癣菌感染可引起猫对称性脱毛，因为瘙痒、毛囊炎症等而过度梳舔使毛发大量脱落。犬小孢子菌引起猫的一种肉芽肿性皮炎——伪足分支菌病（pseudomycetoma）多见于波斯猫，病原真菌感染引起溃疡性、结节性皮炎。感染猫一般感染全身性皮肤癣菌病。成年猫可出现亚临床型皮肤癣菌感染，无明显的病变，仅形成极轻微的斑块或少量断毛，需要进行病原分离培养才能确诊。这类猫在皮肤癣菌病的传播中具有重要意义。

须毛癣菌引起犬、猫的甲癣主要表现为指（趾）甲干燥、开裂、质脆并常常发生变形等，在甲床和甲褶处易并发细菌感染。

诊断 仅根据临床症状很难对皮肤癣菌病做出诊断，因为犬、猫多种疾病的临床表现与其类似，如葡萄球菌性毛囊炎、蠕螨病，其他病原感染毛囊等引起脱毛、丘疹、红斑以及锌反应性皮炎等，必须进行一些特异性的诊断才能确诊。

1.伍氏灯（wood light）检查（又称滤过性紫外线检查）用伍氏灯在暗室照射病变区、脱毛或皮屑。犬小孢子菌感染的毛发可发出苹果绿色荧光，而石膏样小孢子菌和须毛癣菌感染的毛发无荧光或荧光颜色不同。应注意皮肤鳞屑、药膏、乳油及细菌性毛囊炎在紫外线的照射下可能也会发出荧光，但其颜色可能与犬小孢子菌感染毛干的荧光有所不同。伍氏灯检查只能作为筛选手段，不能进行确诊。另外，在检查前 1 周应停止使用外用药膏。

2.直接检查毛发 从炎症部位拔毛，最好取断裂、被擦损的毛发或选取伍氏灯下有荧光的毛发，置于载玻片上，滴加几滴 10%～20% KOH，加盖玻片，作用 30min 或稍微加热 15s，待样本透明后，先用低倍镜（10 倍物镜）找出擦损、胀大、淡色的毛发，然后用高倍镜（20～40 倍物镜）检查真菌孢子和菌丝。如果在毛发干周边有发外孢子型孢子，呈圆形或卵圆形、绿色透明串株状，发干内有菌丝则可诊断为皮肤癣菌病。

3.真菌培养 培养皮肤癣菌的培养基为皮肤癣菌试验培养基（dermatophyte test medium，DTM），也可选用沙氏(Sabouraud' dextrose agar）培养基。将毛发等病料接种于培养基上，于 25℃培养，皮肤癣菌的生长可使 DTM 变红，或根据沙氏培养基上菌落的颜色和形态以及显微镜检查等做进一步鉴定。

犬小孢子菌在沙氏培养基上生长快，菌落呈白色棉花样至羊绒样，反面呈橘黄色。镜检可见大量纺锤状、壁厚带刺、有 6～15 个分隔的大分生孢子，大小为 40～150μm×8～20μm，一端呈树节状。

石膏样小孢子菌在沙氏培养基上生长快，开始为白色菌丝，后成为黄色粉末状菌落，凝结成片。菌落中心有隆起，外围有少数极短的沟纹，边缘不整齐，背面红棕色。镜检可见多量的纺锤形厚壁带刺、有 4～6 个分隔的大分生孢子，大小为 30～50μm×8～12μm。须毛癣菌菌落有 2 种形态，颗粒状（大多来源于动物）和长绒毛状。前者表面呈奶酪色至浅黄色，背面为浅褐色至棕黄色；后者为白色，较老的菌落变为浅褐色，背面白色、黄色，甚至红棕色。颗粒状菌落镜检可见有较多的雪茄样、薄壁、有 3～7 个分隔的大分生孢子，大小为 4～8μm×20～50μm。

治疗 皮肤癣菌病一般为自限性，但对感染动物应该采取适当的治疗措施可加速康复，同时预防病原传染其他宠物或人。

1.局部外用药物治疗 将患部及周边的毛剪除，皮屑或结痂等洗净，局部使用咪康唑、克霉唑等制剂进行治疗。

2.全身性治疗 对长毛猫慢性或严重的癣病需进行全身性用药。微粒性灰黄霉素，犬按每千克体重25～100mg，1～2 次/d 与脂肪性日粮一起服用。猫按每千克体重 25～50mg，2 次/d。猫和犬使用灰黄霉素后，胃肠道可能出现不同程度的副反应，也可考虑使用酮康唑（每千克体重 10mg）或伊曲康唑（每千克体重 5mg）。

对皮肤癣菌病，无论是外用或内服药物治疗，应持续 2～4 周或更长，直到临床痊愈或分离培养结果阴性。

预防 皮肤癣菌孢子在外界环境中可存活 1 年以上。应采取措施保证动物治愈后不再感染，

或家庭成员和其他宠物不被感染。用吸尘器清除地板、地毯及家具表面的毛发；对耐消毒剂的地面、物体表面、毛发梳理器械等用 1∶10 的漂白粉进行消毒；接触感染动物后将手洗干净。

防止群养动物发生交叉感染或疾病散播。应将感染的动物进行隔离治疗，对笼具和圈舍进行清洗消毒，待感染痊愈后放回饲养。注意不要与感染动物同用梳毛器械。

第二节　芽生菌病

芽生菌病（blastomycosis）通常是吸入皮炎芽生菌孢子而引起的慢性肉芽肿性和化脓性病变。病原可从肺部扩散到淋巴系统、皮肤、眼、骨骼等器官引起全身系统性真菌感染。多种哺乳动物可感染本病，但犬感染最常见，其中生活于水域附近的幼年犬、公犬及大型种犬更易感染。犬的发病率大约是人的 10倍，因此曾经被用作人类该病监测的哨兵动物。

病原　该病的病原为皮炎芽生菌（*Blastomyces dermatitidis*），为双相型真菌。在感染组织内或在脑心浸膏琼脂培养基上 37℃培养时呈厚壁酵母相。菌落酵母样，奶油色或棕色，表面有皱褶，稍隆起。镜检可见球形厚壁孢子，直径为 8～10μm，单芽，芽颈宽达 4～5μm，偶尔可见芽管和短菌丝。

在沙氏琼脂培养基室温培养为霉菌相。菌落生长缓慢，开始为酵母样薄膜生长，后有白色绒毛状气生菌丝。正面白色或棕色，颗粒状、粉末状或光滑，背面深棕色。镜检可见直径为 1～2μm的分枝、分隔菌丝，以及从菌丝两侧或从长短不一单根分生孢子梗终端长出的直径 2～10μm的圆形或卵圆形的小分生孢子。

流行病学　皮炎芽生菌病主要流行于北美，一些非洲国家和以色列也有报道。自然条件下，皮炎芽生菌可能是土壤和木材的腐生菌，因为从环境中极少分离到该菌，所以其确切来源仍不清楚。在潮湿、酸性或含有朽木、动物粪便或富含其他有机质的土壤中常常有该菌存在。湿度对该菌的生长和传播似乎很重要。

在本病流行的地区，芽生菌病常常呈散发，偶尔也有人和犬暴发本病的报道。流行病学调查发现，本病暴发的共同传染源往往是局部范围内感染性孢子在短时间通过气溶胶扩散。但如通过病原分离确定传染来源则相当困难，因为环境污染常为一过性，而且实验室分离也存在一定的困难。芽生菌病主要是通过呼吸道途径吸入外界环境中感染性分生孢子梗而感染，动物间常不发生接触性传染。雨季、潮湿、多雾天气对分生孢子梗的释放起关键的作用，另外，土地挖掘、工程建设等易形成含有孢子的气溶胶。

发病机理　分生孢子梗被吸入后，分生孢子被肺巨噬细胞吞噬，从菌丝体相转化为酵母相，刺激局部细胞免疫，引起明显的化脓性或脓性肉芽肿性炎症反应。部分病例细胞免疫作用使感染局灶化，而有些病例被吞噬的酵母相转移到肺间质，进入淋巴和血液循环系统，随淋巴和血流扩散而引起多系统肉芽肿性疾病。

病原真菌可扩散到全身的任何器官，犬以淋巴结、眼、皮肤、骨髓、皮下组织及前列腺等部位多见，而猫常常扩散到皮肤、皮下组织、眼、中枢神经系统及淋巴结。

动物机体的免疫状态与疾病的严重程度密切相关，但芽生菌病并不是条件性感染。大多数病例都有抗体产生，一般在发生严重的扩散性感染其抗体滴度最高。免疫抗体虽然没有很好的保护

作用，但可以作为新近感染或正被感染的指标，机体感染的康复有赖于细胞免疫。当机体产生较强的免疫反应时，动物一般只出现轻微的呼吸道症状并自行康复，如果机体免疫反应微弱，则可能发生严重的肺及扩散性感染。

症状和病变　本病的潜伏期为 5～12 周。临床上公犬的感染比母犬多见，虽然各个年龄段均可感染，但以 2～4 岁犬发病率最高。被感染动物往往一个或多个器官受侵害，故临床表现也有所差异。通常表现厌食、精神沉郁、消瘦、发热和恶病质等。约 40%病犬表现发热，患有慢性肺病的病犬极有可能转为恶病质。65%～85%的感染犬有呼吸道症状，出现轻度的呼吸紊乱或严重的呼吸困难，部分严重感染的病例因为低血氧而表现发绀，此类病例往往预后不良。病犬一般有干咳症状，轻度感染的病例常诊断为窝咳（kennel cough）。肺门周围淋巴结肿大压迫支气管，支气管或肺泡的炎症等均可引起咳嗽。胸腔渗出或胸膜疼痛可引起呼吸浅促。

约 40%～60%的感染犬表现弥散性淋巴结病，淋巴结肿大。如果不进行细胞学或组织病理学检查，容易误诊为淋巴肉瘤。30%～50%的感染犬有皮肤病变，猫也有类似的情况，而且实际发病率可能更高。典型的皮肤病变表现为单个或多个疹块、结节，甚至溃疡斑，并有血清血液性或脓性渗出物。犬的结节病变一般比较小，偶尔可发生大的脓肿，尤其猫。犬还常发生甲沟炎，因此临床检查时应注意脚垫和甲床。

约 20%～50%的病例出现眼部疾患，一般眼后部先出现炎症，主要有脉络膜视网膜炎、视网膜脱落、视网膜下肉芽肿及玻璃体炎，约 50%为双侧性。眼前部炎症常继发于眼后部炎症，表现结膜炎、角膜炎、虹膜睫状体炎，最终发展为前色素层和内眼炎。犬在发生眼前部炎症后常出现青光眼，长期影响其视力。

近 25%的病犬因真菌性骨髓炎或疼痛性甲沟炎而引起跛行。芽生菌病病犬约 10%～15%发生真菌性骨髓炎。部分还可出现生殖道感染，表现为睾丸炎、前列腺炎或乳房炎等。

猫芽生菌病的发病率比犬少见，其临床表现与犬相似，主要差异表现在猫易出现大的脓肿，中枢神经系统感染率比犬高。

诊断　被感染皮肤、眼及淋巴结的病变组织中存在大量特征性酵母型细胞，故较易诊断。

血象检查对本病的诊断意义不大。当怀疑有芽生菌病时，可进行胸部或四肢骨骼 X 射线检查。确诊则需要进行微生物学鉴定。病变组织或渗出物触片镜检可见厚壁单芽酵母型细胞，芽颈宽。病理组织学检查一般表现为化脓性或脓性肉芽肿性病变，而且常见有宽颈酵母型细胞，特别是应用过碘酸希夫染色（periodic acid Schiff strain，PAS）、GF 染色（gridley fungus stain）或 GMS 染色（gomori methenamine silver stain）后更加明显。

病原真菌的分离培养不太适合于临床病例，因为菌丝体在沙氏培养基中，37℃培养需 1～4 周，在血液或脑心浸液培养基，25℃则需 1～2 周。从环境中极少能分离到该菌。

如怀疑该病但病原学上多次未能确诊时，可考虑血清学诊断，包括琼脂免疫扩散试验、补体结合试验、酶联免疫吸附试验以及对流免疫电泳等，其中以琼脂免疫扩散试验最常用。该方法可检测抗真菌抗体，其灵敏度和特异性可达到 90%，但在疾病的早期抗体可能为阴性，而且部分病例随着病程的发展转为阴性。

治疗　对表现芽生菌病症状的犬、猫应予以治疗。目前伊曲康唑是首选药，但有中度或严重低血氧的病例应首选两性霉素 B。有 70%～75%的犬经治疗可以达到临床康复，而出现低血氧或

3个以上脏器系统被感染的病犬极有可能治疗失败。伊曲康唑的剂量为每千克体重 5mg，1～2次/d，口服，持续 2～3个月。一般在治疗的头 1～2 周效果不很明显，但如在开始治疗的头 3d按每千克体重 10mg给药，可以缩短这种药物反应迟钝期。约 20%经过治疗的病犬，在停止治疗后数月或数年后复发。

人的芽生菌病采用大剂量的氟酮唑进行治疗，但其对犬和猫的疗效有待进一步验证。该药可分泌到尿中，并可透过血-脑、血-眼和血-前列腺屏障，故可考虑用于治疗尿道、前列腺和中枢神经系统感染。

两性霉素 B对芽生菌病有很好的疗效，对于严重感染或低血氧病例，一般建议与伊曲康唑或酮康唑合用。

第三节　组织胞浆菌病

组织胞浆菌病（histoplasmosis）是由荚膜组织胞浆菌引起的人和多种动物真菌性疾病，病原菌从肺或胃肠道扩散到淋巴结、肝、脾、骨髓、眼及其他脏器而引起全身性感染。多数全身感染病例见于大于 4 岁的动物，但各种年龄动物均可感染。猫似乎比犬更易感。

病原　荚膜组织胞浆菌（*Histoplasma capsulatum*）为双相型真菌。在沙堡琼脂培养基中25℃培养呈霉菌相生长，菌落生长缓慢，需 2～4 周，白色或乳白色绒毛状，可见浓密的气生菌丝。随时间的延长，菌落变为灰色或棕色。镜检可见分枝、分隔、细长的菌丝，有大小 2 种分生孢子。大分生孢子直径 8～14μm，圆形或梨形，厚壁呈齿轮状，着生与菌丝成直角的分生孢子梗上。小分生孢子直径 2～4μm，泪珠状，单个着生于菌丝两侧或短的分生孢子梗上。

在脑心浸液（BHI）血琼脂培养基上 37℃培养，形成光滑、湿润、乳酪样酵母菌落。镜检可见直径 3～4μm卵圆形芽生酵母细胞，芽生细胞和母细胞之间有一窄颈相连。在感染组织的吞噬细胞内可见直径 2～5μm 的芽生酵母细胞，酵母细胞周边有一晕。

流行病学　荚膜组织胞浆菌为土壤腐生菌。温暖、潮湿、富含氮，特别是含有大量鸟粪的土壤非常适合其生长。该菌在温带和亚热带地区呈地方流行性。动物和人主要是从环境中吸入或摄入感染性分生孢子而发生感染。呼吸系统可能是人、猫和犬的主要感染途径，但消化系统也可能是犬的重要感染途径之一。动物之间一般不发生接触性传染。该病主要为散发，但犬和人群在接触被组织胞浆菌严重污染的环境，如鸡笼、蝙蝠巢穴或鸟窝时，可能呈暴发性发生。

发病机理　分生孢子被吸入或摄入后，由菌丝相转为酵母相，被单核巨噬细胞系统细胞吞噬并成为细胞寄生菌，通过血液和淋巴循环扩散引起多系统脏器的肉芽肿性炎性反应，其中以肺、胃肠道、淋巴结、肝、骨髓和眼等器官较常见。

症状和病变　本病的潜伏期约 12～16d。猫组织胞浆菌病多见于大于 4 岁的年龄段，无品种和性别差异。一般呈隐性发生，无特异性的临床表现。通常表现为精神沉郁、厌食、发热、黏膜苍白和消瘦。约 50%的病例有呼吸道症状，出现明显的呼吸急促或肺音异常，很少有咳嗽。约1/3的病例出现肝、脾肿大和淋巴结病。

侵害眼时可引起视网膜色素异常增生、视网膜水肿、肉芽肿性脉络膜视网膜炎、前眼色素层炎、全眼球炎或眼神经炎。视网膜脱落或继发性青光眼比芽生菌病少见。侵害皮肤时可见多处皮

下有小结节、溃疡等。胃肠道症状除食欲下降外，一般无其他表现。

犬组织胞浆菌病也多发于 4 岁龄以内，临床症状与感染途径及其扩散程度有关。吸入感染往往呈隐性感染状态。有症状的病例，其临床表现也有很大差异，但胃肠道症状比较多见。疾病早期多表现为大肠性腹泻，里急后重，粪便带黏液和新鲜血液。随着病程的发展，转为小肠性腹泻，排泄增多，而且与吸收不良和失蛋白性肠病有关。另外，也较常见一些非特异性的症状，如发热、食欲减退、精神沉郁以及严重消瘦等。不到半数的病例表现肺音异常等呼吸道症状。偶见脾、肝肿大和淋巴结病。

诊断　完全血细胞计数、血清生化指标分析、 X 射线检查等可反映出相应组织器官的病理损伤，仅做初步推测性诊断，确诊则需进行相应的病原学鉴定。

病变组织细胞学检查见有肉芽肿性炎性反应并有大量的圆形或卵圆形、直径 2～4μm 的酵母细胞，细胞中央嗜碱性着色。边缘形成光亮的晕，主要是细胞壁在染色过程中皱缩所致。瑞-姬染色，在单核巨噬细胞系统的吞噬细胞内可见多个组织胞浆菌，并有少量的菌体在制片过程中释放到细胞外。细胞学检查应从有明显病变的组织采样，如猫骨髓、淋巴结或气管冲洗物等；犬直肠、骨髓、淋巴结、肝等。另外，白细胞层涂片、胸腔或腹腔渗出液以及皮肤结节的压片也能检测到病菌。

如细胞学检查病菌不明显，应做病理组织学诊断，主要从脓性肉芽肿性病变中观察病原菌。因酵母细胞用常规的苏木素-伊红染色效果不佳，故需用特殊的染色方法，如 PAS、嗜银染色和 GF 染色等。

感染组织的真菌培养对疾病的确诊具有重要意义，但对临床病例不太实用。可用沙氏葡萄糖琼脂培养基和 BHI 血液琼脂培养基分离培养，但菌体的生长需 1 周以上的时间。

血清学试验容易出现假阳性或假阴性结果，不太适合于本病的诊断。

治疗　肺部组织胞浆菌病可能为自限性，但容易引发慢性扩散，不经治疗也常发生死亡。本病的治疗方法与芽生菌病基本相似，但大部分病例疗程较长。

猫首选伊曲康唑，按每千克体重 10mg，1～2 次/d，口服，至少持续 2～4 个月。酮康唑也有一定效果，但与两性霉素 B 合用效果可能更好；犬选用酮康唑，对暴发性病例应合用两性霉素 B。伊曲康唑和氟康唑疗效也很好。有胃肠炎时应配合使用抗生素治疗，对有小肠疾患的病犬可饲喂易消化的食物，而有结肠炎的病犬应饲喂含纤维丰富的食物。

第四节　球孢子菌病

球孢子菌病（coccidioidomycosis） 为一种粗球孢子菌侵入肺并扩散而引起全身性真菌感染性疾病。临床上主要以肺和淋巴结的脓性肉芽肿为特征。本菌分布于世界许多地区，可感染人、多种哺乳动物，甚至冷血脊椎动物。

病原　粗球孢子菌（*Coccidioides immitis*）为双相型真菌，在沙堡琼脂培养基上室温培养为霉菌相，菌落形态、质地和颜色多变。一般生长较快，开始像一层潮湿的薄膜，之后在菌落边缘形成一圈菌丝，颜色由白色变为淡黄色或棕色，菌落逐渐变为粉末状。此时已有大量关节孢子形成，传染性极大，应先杀灭后才可挑取菌落直接检查。镜检可见分枝、分隔菌丝、关节菌丝和大

量长方形或桶状厚壁孢子，大小约 2.5×4μm～3×6μm。每两个关节孢子之间有 1 个无内容物的空间隔，用酚棉篮染色更为清楚。

在球囊培养基上 37℃培养为酵母相。镜检可见球形、厚壁、大小不等的直径约 10～60μm 的球囊，囊壁厚约 2μm。幼小球囊中央无结构，似空白，胞浆集中于球囊边缘。成熟球囊内含大量直径为 2～6μm 的内孢子。囊壁破裂，内孢子释放后留下形态各异的空球囊。内孢子不出芽，可继续发育成新的含有内孢子的球囊。

流行病学　本病易发生于 4 岁以下户外活动较多的大、中型雄犬，随年龄的增加其感染率减少。猫的感染性似乎无品种、年龄、性别差异。

粗球孢子菌为土壤腐生菌，主要存在于夏季温度高、冬季温度适当的低海拔半干旱地区的碱性沙土中。在该病流行地区，雨季过后干旱引发沙尘暴以及其他条件造成土壤中关节孢子进入空气形成疾病暴发的条件。本病一般是吸入环境中传染性关节孢子而感染。实验室接种关节孢子可引起局部皮肤感染。

在高温少雨季节，菌丝体潜藏于土壤表层之下。雨季过后，菌体回到土壤表面并形成孢子，释放出大量的关节孢子在旱季随风扩散，吸入不足 10 个孢子即可感染发病。

发病机理　关节孢子被吸入后，从支气管周围组织扩散到胸膜下，发育成球囊并产生内孢子，随之形成大量的球囊和内生孢子，引起严重的炎症反应，从而表现出呼吸道症状。组织胞浆菌可随血液和淋巴循环扩散至骨髓、关节、脾、肝、肾、心脏、生殖系统、眼、脑及脊髓等器官，但与其他真菌感染相比，扩散性组织胞浆菌病较少见。猫皮肤感染多见。

症状　犬感染本病的潜伏期为 1～3 周不等。临床表现的严重程度与机体的免疫反应有关。大部分感染犬、猫在产生有效的免疫反应之前可能有轻微的呼吸道症状或不表现任何症状，然后自然康复，也有少数动物不产生有效的免疫反应，表现明显的呼吸道症状。

猫对本病的抵抗力较犬强，感染后可表现精神沉郁、厌食、发热、消瘦等非特异性症状，但因受侵害的器官系统的不同有很大的差异。一般较常见皮肤感染，主要表现皮下结块、脓肿或皮肤流脓等，其中约 1/3 病例还表现局部淋巴结肿大。肺脏感染病例约占 1/4，主要表现呼吸困难、呼吸促迫或肺音异常等，少数因骨骼感染而表现跛行症状。

犬临床症状与肺脏感染及感染扩散程度有关。多数犬吸入病菌后表现隐性感染，出现慢性咳嗽、慢性弛张热、厌食、精神沉郁和消瘦等。因骨髓炎和关节周围肿胀常见有跛行，甚或皮肤溃疡、脓肿和皮肤瘘。内脏感染可引起黄疸、肾衰、左心室或右心室充血性心脏病、心包积液等。中枢神经系统感染则表现为抽搐、行为异常、昏厥等。

诊断　血细胞计数、血清生化指标分析、 X 射线检查等可反映出相应组织器官的病理损伤，确诊则需进行相应的病原学检验。

由于球囊较少，直接检查有一定的难度。皮肤渗出液或胸腔渗出液含菌量相对较多，直接检查或用 10% KOH 处理可见直径 20～200μm 圆形球囊，内含许多内孢子。HE 染色球囊双壁染成蓝色。PAS 染色时，球囊壁为深红色或紫色，内孢子为鲜红色。病理组织学检查常比直接细胞学检查效果好，因此，怀疑球孢子菌病时，应在多个脏器穿刺采样做组织学检查，以提高诊断率。

粗球孢子菌可在多种琼脂培养基上生长，形成白色绒状霉菌菌落，随菌龄增加变为褐色或棕

色。确诊则需将分离菌接种动物，如接种小鼠腹腔，10d 内可在腹膜、肝、脾、肺等器官内发现典型的球囊和内孢子。另外，也可做双相型真菌鉴定，并在显微镜下观察其菌丝和关节孢子。

治疗　本病应首选酮康唑，按每千克体重 10～30mg，2 次/d，口服，至少持续 2 个月，甚至 6～12 个月，直到康复。此药可能有一定的副作用，故也可选用伊曲康唑，按每千克体重 5～10mg，口服，1 次/d，其疗程比前者稍短。

公共卫生学　粗球孢子菌虽然不能发生动物与动物或动物与人之间的直接传播，但在处理皮肤引流性伤口、更换敷料时因注意适当的防护，因为敷料表面渗出液中的真菌球囊在较低温条件下可转变为霉菌相并产生感染性关节孢子。实验室工作人员在进行真菌培养时应注意避免被感染。

第五节　隐球菌病

隐球菌病（cryptococcosis）是由鼻腔、鼻旁窦组织或肺脏中的新型隐球菌真菌扩散到皮肤、眼或中枢神经系统引起的条件性真菌感染。可感染多种哺乳动物，其中以猫感染较多见。

病原　新型隐球菌(*Cryptococcus neoformans*)为圆形酵母型菌，外周有荚膜，折光性强，一般染色法不着色，难于发现，故称隐球菌。用印度墨汁负染后镜检，可见黑色的背景中有圆形或卵圆形透亮厚壁孢子，内有 1 个较大与数个小的反光脂质颗粒，直径 2.5～20μm，一般单芽，可多芽，芽可位于母体任何部位。菌体外包一层透明的荚膜，荚膜厚度与菌体相当，甚至比菌体大。非致病的隐球菌无荚膜。

新生隐球菌在沙氏培养基和血琼脂培养基上，室温和 37℃条件下均能生长，培养数天后形成细菌样菌落，白色、光滑、湿润、透明发亮，以后逐渐转变为橘黄色，最后成浅棕色。镜检见大小一致的圆形孢子，多数单芽，开始无荚膜，或荚膜狭小，随时间的延长逐渐增厚。无菌丝和子囊孢子，但有芽管和假菌丝。新型隐球菌荚膜由多糖构成，根据其抗原性分为 A～D 4 个血清型。

流行病学　新型隐球菌可存在于灰尘、腐烂的水果、鸽粪中，并可从正常动物的皮肤、黏膜、肠道中分离到。鸽粪含有高浓度的肌酐酸可抑制多种细菌的生长，而新型隐球菌可利用肌酐酸而在鸽粪中富集，在鸽的排泄物中可存活 1 年以上。鸽子是本菌的重要传播媒介。鸟窝，特别是鸽子窝周围的碎屑和排泄物中含有大量的病菌，动物往往因吸入环境中的病菌而感染。

发病机理　多数病原菌可能因个体较大不能进入肺脏内部而停留于鼻腔或咽喉部，引起局部病理损伤或成为无症状携带者，但干燥小隐球菌可进入小支气管和肺泡中引起肺脏疾病。菌体被吸入鼻腔、鼻旁窦和肺脏后刺激机体的细胞免疫反应导致肉芽形成。病菌可直接或经血液途径扩散，通过筛骨板经鼻腔扩散到中枢神经系统或鼻窦的软组织及皮肤组织等。

症状和病变　临床上猫的感染比犬多见，但无品种、性别和年龄差异。其临床表现一般与上呼吸道、鼻咽部、皮肤、眼及中枢神经系统感染有关。约 50%～80% 病例有与鼻腔感染有关的上呼吸道症状，表现为打喷嚏、有鼻塞声、单侧或双侧鼻腔有黏液脓性分泌物，并可能带血。鼻腔内或鼻梁上可见增生性软组织团块或溃疡，偶尔可见口腔溃疡或咽喉病变。约 40%～50%的病例皮肤或皮下组织受侵害，表现为皮肤丘疹、结节，并可能出现溃疡或炎性渗出，局部淋巴结

发炎。从呼吸系统经血液传播也可能引起骨髓炎导致跛行，或肾脏感染引起肾衰竭，甚至全身性淋巴炎。

中枢神经系统感染的病例主要表现为精神沉郁、行为异常、抽搐、转圈、角弓反张、失明、麻痹等神经症状。并发白血病或免疫缺陷综合征的猫容易发生中枢神经系统和眼部症状。

相对于猫而言，犬较易发生严重的扩散性感染。多数病例中枢神经系统和眼受侵害，中枢神经系统损害主要为脑组织，但脊髓也可能同时被感染，表现为脑膜脑炎、视神经炎、脉络膜视网膜炎的症状。约 50％的病例有呼吸道，主要是肺脏病变，而且多数脏器有肉芽肿，其发生几率从肾脏、淋巴结、脾、肝、甲状腺、肾上腺、胰腺、骨骼、胃肠道、肌肉、心肌、前列腺、心瓣膜和扁桃体依次递减。

隐球菌病的病变主要为胶胨样团块或肉芽肿，主要是有荚膜菌在结缔组织中的聚集。炎性反应细胞主要为巨噬细胞、巨细胞及少量的浆细胞和淋巴细胞。

诊断　该病的快速诊断方法是取鼻腔或皮肤渗出液、脑脊髓液、皮肤或鼻部结节压片进行细胞学检查，印度墨汁或苯胺黑染色可见特征性荚膜。穿刺样本的组织切片进行 PAS-苏木精染色，菌体细胞着染，荚膜不被染色而在细胞周边呈环形空白带。黏蛋白卡红染色时酵母细胞壁和荚膜呈红色，具有诊断意义。

如果能采集到较大体积的样本，可进行病原菌的分离培养。新型隐球菌在血液琼脂平板和沙堡氏葡萄糖琼脂上生长良好。应用巧克力琼脂，在 5％CO_2 条件下可促进荚膜的形成，而大多数腐生性隐球菌在 37℃时不能生长。

在未观察到或培养出病菌时，对可疑病例采用血清学方法检测血清、尿液或脑脊髓液中的荚膜抗原。另外，抗原效价测定还可以用于评价治疗效果。国外已有检测抗原的商品化乳胶凝集试验试剂盒。

治疗　选用两性霉素 B，猫按每千克体重 0.1～0.5mg、犬按每千克体重 0.25～0.5mg ，每周静脉注射 3 次，其累计剂量达每千克体重 4～10mg，治疗效果明显。氟胞嘧啶单用或与两性霉素 B合用也有很好的疗效，一般建议与两性霉素联合使用。

目前，用酮康唑、伊曲康唑或氟康唑口服治疗猫隐球菌病比较普遍。酮康唑的剂量为每天每千克体重 10～20mg，伊曲康唑为每千克体重 11～27mg，氟康唑为 100mg/d。

第六节　孢子丝菌病

孢子丝菌病（sporotrichosis）是由申克孢子丝菌引起的慢性肉芽肿性疾病，临床上主要以皮肤感染为主，也可扩散到其他脏器引起系统性感染。

病原　申克孢子丝菌（*Sporothrix schenckii*）为双相型腐生真菌。在沙氏琼脂培养基上室温培养 2～3d 内即有生长，呈霉菌相。典型菌落初为白色平滑的酵母样，表面湿润，不久变为褐色或黑色的菌落，有皱褶或沟纹，可有灰白色短绒毛状菌丝。不典型菌落色淡呈乳白色，也有小部分褐色菌落，表面皱褶少。镜检可见分枝、分隔的细小菌丝。分生孢子梗位于菌丝两侧呈直角长出，较长，顶端有 3～5 个梨形小分生孢子，成群，呈梅花状排列。 37℃培养时，沙氏琼脂培养基上菌落形态与室温培养时相同，而在血琼脂培养基上菌落为白色至灰黄色酵母样菌落，与细菌

菌落相似。镜检可见革兰氏阳性、圆形、长形或梭形的孢子，有时出芽。感染组织中为酵母相，镜检可见圆形、卵圆形或雪茄样革兰氏阳性菌体。

流行病学　申克孢子丝菌广泛存在于土壤、腐木和植物上。犬、猫一般经伤口感染具有感染性的分生孢子梗而发生皮肤组织或系统性感染。皮肤病变中的酵母具有感染性，可能是人的伤口、抓伤或咬伤感染的潜在传染源。

症状和病变　孢子丝菌病主要有 3种表现形式：即皮肤型、皮肤淋巴型和扩散型。犬一般表现为皮肤型或皮肤淋巴型，扩散型极少，而且一般继发于免疫抑制性疾病。青年猎犬更容易被感染。猫以皮肤淋巴型常见，而且 50％ 以上的病例发生扩散性感染。多数感染猫在 4 岁以下，而且雄猫感染数大约是雌猫的 2 倍。

皮肤型病例可见多处皮下或真皮结节，结节溃疡、流脓和结痂，以头、颈、躯干和四肢远端多见。肢体远端的病变常引起淋巴腺炎，表现为线性溃疡和局部淋巴结病。猫通常伴有广泛性坏死，也可能发生扩散性感染，表现为亚临床型或严重的系统性疾病，体内淋巴结、脾、肝、肺、眼、骨骼、肌肉、中枢神经系统等均可被感染，临床上表现一些非特异性症状或与感染器官有关的特异性症状。

诊断　最常用的诊断方法是对皮肤病变进行细胞学检查。感染猫的病变样本中可见大量病原菌，比较容易诊断，而犬的病变组织中病菌数量少。病菌可寄生于巨噬细胞或嗜中性粒细胞内，也可寄生于细胞外。病理组织学检查可见脓性肉芽肿性炎症反应，猫的病变组织用 HE 染色即可见大量的菌体，采用 PAS 或荧光抗体染色有助于检查犬病变组织中的菌体。

确诊可取穿刺组织或感染组织深部的渗出液进行病原菌的分离培养，但实验人员应注意安全防护。

治疗　伊曲康唑对皮肤型和皮肤淋巴型病例有很好的治疗效果。传统的方法是选用碘化钾和酮康唑单独或联合应用，但只有 55％左右的病例经使用有效。

第七节　曲霉菌病

曲霉菌病(aspergillosis）是由曲霉属的几种真菌引起的人和多种动物共患的传染病。犬主要表现为鼻腔和鼻旁窦组织感染，猫有肺和肠道感染的报道，而且大部分肠道感染与猫传染性肠炎有关。

病原　绝大多数曲霉为空气污染菌，引起犬、猫呼吸道感染的主要为烟曲霉（*Aspergillus fumigatus*)。对免疫缺陷的犬，黄柄曲霉（*A. flavipes*)、土曲霉（*A. terreus*）等偶尔引起扩散性感染。

烟曲霉在沙堡琼脂培养基上生长快，开始为白色，2～3d 后转为绿色，边缘仍为白色，再过数天颜色变深绿色，呈粉末状，无白色边缘。显微镜检查，分生孢子头呈短柱形，浅蓝绿色至暗绿色，长可达 400μm 。分生孢子梗壁光滑，长 300～500μm，近顶端渐粗大，带绿色。顶囊烧瓶状，直径 20～30μm，绿色。小梗为单层，较长，布满顶囊表面 2/3，排列成木栅状，绿色。分生孢子为球形、绿色、有小棘，直径 2.5～3μm。

流行病学　曲霉属广泛存在于自然界，在腐烂的蔬菜、污水、堆肥、发霉的木板及垫草中

含有大量的烟曲霉。真菌在环境中产生大量的小孢子，通过空气和呼吸进入鼻腔，偶尔可进入呼吸道深部。

免疫缺陷病、慢性肿瘤性疾病、猫白血病、猫泛白细胞减少症等可促进本病的发生。长头犬，如苏格兰牧羊长毛犬、德国牧羊犬似乎较易感。

症状　犬以鼻腔曲霉菌病较多见，主要表现慢性鼻腔疾病的症状，鼻疼痛、鼻孔溃疡、打喷嚏、单侧或双侧鼻腔有黏液性或带血的脓性分泌物、前鼻窦骨髓炎、筛骨损伤以及鼻出血等。

临床上犬扩散性曲霉菌感染报道有增多趋势，而免疫缺陷和免疫抑制时易扩散感染，引起脊椎骨髓炎、椎间盘炎等，主要表现为脊椎疼痛和进行性瘫痪或跛行、精神沉郁、消瘦，也可引起外周淋巴结炎、肾、脾和肝感染。

猫曲霉菌感染常累及多个器官系统，其中肺部症状最常见，也可出现单个器官被感染，如肠道、鼻道、尿道等。

诊断　慢性感染引起的鼻甲骨溶解，可用 X射线检查。怀疑鼻腔曲霉菌病时，鼻镜检查可见白色或灰绿色的真菌菌落，而且做鼻镜检查有助于组织穿刺取样，对临床诊断和治疗具有很高的价值。

从感染组织中检出病原菌则可以确诊。进行细胞学检查时，鼻腔分泌物、拭子或鼻腔冲洗液中往往很难看见真菌菌丝，一旦发现有菌丝则可做出较准确的诊断，穿刺组织是比较好的细胞学检查材料。病理组织学检查可见脓性肉芽肿性炎症和坏死，并有大量的真菌菌丝，而且还可与非特异性鼻炎进行鉴别。

琼脂扩散和 ELISA可用于动物鼻曲霉菌病的辅助诊断，国外已有相应的商品化试剂盒，但可能出现 5%～15%的假阳性或假阴性结果。

治疗　过去对鼻曲霉菌病曾采用全身性治疗，治疗费用较高。用氟康唑或伊曲康唑治疗数月，治愈率仅略高于 50%，疗效不如局部治疗。目前偏向于局部滴克霉唑，用药后在滴药部位杀真菌浓度可维持数天。该药的副作用是引起打喷嚏或治疗后数天鼻腔出现带血分泌液，药物穿过筛骨板可能引发药物性脑膜脑炎而出现急性中枢神经症状等。可利用圆锯术将药物直接送入鼻前窦或通过鼻孔给药。

第八节　念珠菌病

念珠菌病（candidiasis）是由于机体免疫抑制或菌群失调导致寄生于消化道、泌尿生殖道或上呼吸道的念珠菌过度繁殖而引起的局部或全身性感染，主要特征是口腔、咽喉等局部黏膜溃疡，表面有灰白色的伪膜样物质覆盖，或全身多处脏器出现小脓肿。

病原　白念珠菌（*Candida albicans*）为念珠菌属中最主要的和最常见的致病菌，是一种双相型真菌，但与其他双相型真菌的不同之处在于白色念珠菌在室温和普通培养基上表现为酵母相，而在组织内和特殊的培养基上表现为菌丝相。在沙氏琼脂培养基 25℃和 37℃时培养的菌落为奶油色酵母样，长时间后菌落干燥、变硬或有皱褶。镜检有成群的芽孢及假菌丝。在米粉琼脂或玉米粉吐温琼脂培养基上接种培养 24h可见真菌丝、假菌丝、芽孢及很多顶端圆形的厚壁孢子，后者是鉴定白色念珠菌的主要依据。

流行病学 白色念珠菌为条件性致病菌，许多正常动物的皮肤、胃肠道、肛门、阴道及上呼吸道都可分离到。一般情况下，体内的白色念珠菌和正常的微生物区系处于平衡状态，当动物机体出现免疫抑制、长时间使用广谱抗生素等使平衡状态被打破时，白色念珠菌，尤其是伤口、咽喉和胃肠道的白色念珠菌就会过度繁殖，引起感染。因此，念珠菌病多数是内源性感染。

症状和病变 动物出现局部感染或通过血液途径扩散而引起全身性感染。

局部感染主要表现为口腔、胃肠道或泌尿生殖道溃疡，其溃疡表面覆盖灰白色的斑块。皮肤和甲床可出现慢性渗出性病变。

犬扩散性念珠菌病的典型病变为发热，皮肤出现急性隆起性红斑，常因肌炎和骨髓炎而有疼痛表现。其他脏器感染时可表现出相应的症状。猫扩散性感染很少出现皮肤病变。

诊断 可采集病变组织检查组织内白色念珠菌。KOH 涂片可见真菌丝和假菌丝以及成群的卵圆形芽孢，直径 3～5μm，芽孢通常集中于菌丝分隔处。

分离培养只说明标本中有无念珠菌存在，不能说明是否为病原菌，但自无菌部位分离出白色念珠菌具有诊断意义。

治疗 伊曲康唑可作为治疗念珠菌病的首选。对口腔或皮肤念珠菌病可应用制霉菌素软膏、两性霉素 B 或 1%的碘液等外用。

（苏敬良）

第三篇 小动物寄生虫病

第十二章 蠕 虫病

第一节 蛔虫病

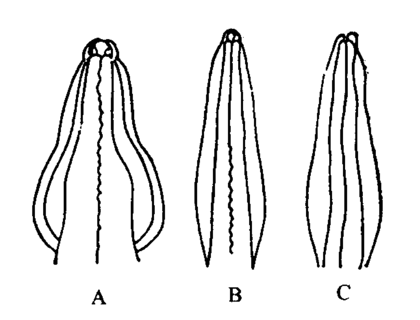
蛔虫病（toxocariasis）是由弓首属和弓蛔属的虫体寄生于犬和猫等动物的小肠而引起的常见寄生虫病，可导致幼龄犬和猫发育不良，生长缓慢，严重感染时可导致死亡。分布于全国各地。

病原　有犬弓首蛔虫（*Toxocara canis*）、猫弓首蛔虫（*Toxocara cati*）、狮弓蛔虫（*Toxascaris leonina*）3种（图12-1）。分类上，三者均属于蛔科（Ascaridida），前两者属于弓首属（*Toxocara*），后者属于弓蛔属（*Toxascaris*）。

1. 犬弓首蛔虫　寄生于犬的小肠内，是犬常见的寄生虫。还可感染狼、狐、獾等，人也有感染的报道。雄虫体长40～60mm，雌虫65～100mm。头端具有3个唇瓣，颈侧翼较长。食道与肠管连接部有小胃。雄虫后端卷曲，肛门前后各有有柄乳突数对，另有无柄乳突3对。交和刺长，左右不等长。雌虫阴门位于虫体前半部，子宫总管很短。卵短椭圆形，表面有许多点状的凹陷。卵的直径75～85μm。

2. 猫弓首蛔虫　寄生于猫的小肠，也可以感染野猫、狮、豹等。雄虫体长40～60mm，雌虫体长40～120mm。外形与犬弓首蛔虫相似，颈翼前窄后宽。雄虫尾端和犬弓首蛔虫一样，有有柄的和无柄的乳突数对，但排列不同。交和刺不等长。卵为亚球形，卵壳薄，表面有许多点状的凹陷，直径65～70μm。

3. 狮弓蛔虫　寄生于猫犬及其他猫科和犬科动物的小肠内。雄虫长20～70mm，雌虫长20～100mm。成虫前端向背面



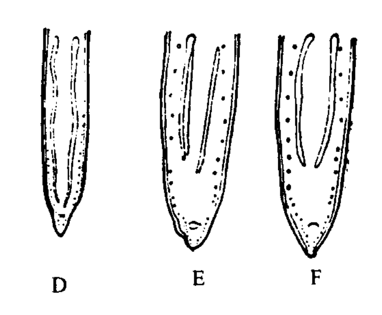


图12-1　犬与猫的蛔虫
A. 猫弓首蛔虫头部　B. 犬弓首蛔虫头部　C. 狮弓蛔虫头部　D. 猫弓首蛔虫雄虫尾部　E. 犬弓首蛔虫雄虫尾部　F. 狮弓蛔虫雄虫尾部

弯曲，体表角质膜有横纹，颈翼发达，窄叶状。无小胃。卵壳厚，表面光滑无凹陷，大小为 60～75μm×75～85μm。

生活史

1. 犬弓首蛔虫　在不同年龄的犬体内的生活史不完全相同。虫卵随粪便排出体外，经 10～15d 发育为感染性虫卵（含第 2 期幼虫）。数周到 3 月龄的幼犬吞食了感染性虫卵后，在小肠内孵出第 2 期幼虫，幼虫侵入肠壁经淋巴管和毛细血管进入血液循环，到达肝脏，再进入肺脏，经细支气管、支气管、气管到达咽喉，进入口腔，后被咽下再进入消化道。幼虫在肺部和细支气管等处脱皮变为第 3 期幼虫。进入消化道后在胃内变为第 4 期幼虫，第 4 期幼虫进入小肠变为第 5 期幼虫，再发育为成虫。从感染到发育为成虫大约需要 4～5 周。6 月龄以后的犬吞食虫卵感染后，幼虫进入血液循环后，多进入体循环达到各个脏器和组织，形成包囊，但不进一步发育，虫体在包囊内可以存活至少 6 个月。成年母犬吞食虫卵感染后，幼虫也多在各脏器和组织内形成包囊。母犬怀孕后，包囊内的幼虫被某种因素所激活，经胎盘感染犬崽。犬崽出生后 24h 即可在肺内发现幼虫，30d 后小肠中发现成虫，有虫卵排出。

2. 猫弓首蛔虫　其生活史与犬弓首蛔虫大体相似，但无经胎盘感染途径。因感染的方式不同，而出现不同的发育过程。虫卵随粪便排出体外后，发育为感染性虫卵（含第 2 期幼虫）。猫吞食虫卵后，孵出的幼虫首先进入胃壁，然后进入肝、肺，经气管到咽喉，回到消化道，再进入胃壁，发育为第 3 期幼虫，然后回到胃腔和肠腔，发育为第 3、5 期幼虫，进一步发育为成虫。感染性虫卵被鼠、蚯蚓、蟑螂等吞食后，幼虫可在这些动物体内形成包囊而存活下来。猫吞食了这些动物后，也可以感染，但虫体在猫体内只进入胃壁，不进入肝、肺。进入胃壁的虫体发育为第 3 期幼虫，再回到胃腔，发育为 4 期幼虫，后进入小肠，发育至成虫。

3. 狮弓蛔虫　其生活史相对简单。随粪便排出体外的虫卵，在适宜的环境条件下，经 3～6d 发育为感染性虫卵，被宿主吞食后，第 2 期幼虫在小肠孵出，进入肠壁，发育为第 3 期幼虫后，返回肠腔，发育至成虫。整个发育史约需 74d。小鼠吞食狮弓蛔虫的感染性虫卵后，第 3 期幼虫可在小鼠组织内形成包囊，猫、犬等吞食小鼠后，也可感染。虫体在肠道内直接发育为成虫。

致病机理　蛔虫主要通过机械性刺激、夺取营养和分泌毒素而致病。蛔虫是犬、猫体内的大型虫体，成虫寄生在小肠，对肠道产生强烈的刺激作用，可引起卡他性肠炎。当宿主发热、怀孕、饥饿或饲料成分改变时，虫体可进入胃、胆管和胰管，造成堵塞或炎症。严重感染时，大量虫体可造成肠阻塞、肠扭转、肠套叠，甚至肠破裂。幼虫在移行时，经过肠壁进入肝、肺，可损伤肠壁、肝、肺毛细血管和肺泡壁等，引起肠炎、肝炎和肺炎。

虫体在小肠内以未消化的物质为食，夺取宿主大量营养物质，使宿主营养不良，消瘦。虫体的代谢物和体液被宿主吸收后对宿主呈现毒害作用，引起造血器官和神经系统中毒，发生神经症状和过敏反应。

症状　幼犬症状较明显。幼虫移行时引起肺炎，表现为咳嗽、流鼻涕等，3 周后症状可自行消失。

成虫阶段，根据感染程度的不同，可表现为消化不良、间歇性腹泻、大便含有黏液、腹部胀满、疼痛、口渴、时有呕吐及呕吐物恶臭等。另外，动物发育不良，体毛粗糙，渐进性消瘦。幼

犬偶有惊厥、痉挛等神经症状。

诊断　临床症状和病原体检查相结合。病原体检查以从粪便中检出虫卵或虫体为准。需要注意的是，虫体未发育到成虫阶段粪便中不能检出虫卵。应采用剖检的方法从器官内发现虫体。

治疗　驱蛔虫的药物很多，常用的有以下几种。

(1) 蛔灵：每千克体重 100mg，1次口服，对成虫有效，加倍则可驱除幼犬体内的未成熟虫体 。

(2) 甲苯咪唑：每千克体重 22mg，口服，1 次/d，连用 3d。

(3) 丙硫咪唑：每千克体重 22mg，口服，1 次/d，连用 3d。

(4) 左旋咪唑：每千克体重 10mg，1次口服。

(5) 依维菌素：每千克体重 0.2～0.3mg，皮下注射或口服。柯利犬及有柯利犬血统的禁止应用。

预防　主要措施为对犬、猫定期驱虫，搞好环境卫生，及时清除粪便，防止粪便污染水源和饲料。

第二节　钩虫病

钩虫病（hookworm）是由钩口科（Ancylostomatidae）的钩口属（*Ancylostoma*）、板口属（*Necator*）和弯口属（*Uncinaria*）的虫体寄生于犬、猫等动物的小肠而引起疾病。其主要临床特征是高度贫血和消瘦。我国各地均有发生，是犬最为重要的寄生虫病。

病 原 有 4 种。

1. 犬钩口线虫（*Ancylostoma caninum*）属钩口属，寄生于犬、猫、狐等动物的小肠，偶尔寄生于人。虫体呈灰色或淡红色。前端向背面弯曲。口囊大，腹侧口缘上有 3 对大齿，口囊深部有 1 对背齿和 1 对侧腹齿。食道棒状，肌质（图 12-2)。雄虫长 11～13mm，交合伞的侧叶宽。雌虫长 14.0～20.5mm，后端逐渐尖细。虫卵大小 60μm×40μm，新排出的虫卵内含有 8 个卵细胞 。

2. 巴西钩口线虫（*A. braziliense*）属钩口属，寄生于犬、猫、狐的小肠。口囊呈长椭圆形，囊内腹壁有 2 对齿，侧方的一对较大，十分显著，近中央的一对较小，不十分注意便难以看到。在口囊基部，有 1 对略作三角形内齿（图 12-2)。雄虫长 5.0～7.5mm，交合刺细长。雌虫长 6.5～9.0mm，阴门位于体后端 1/3 处。尾部为不规则的锥形，末端尖细。虫卵大小 80μm×40μm。

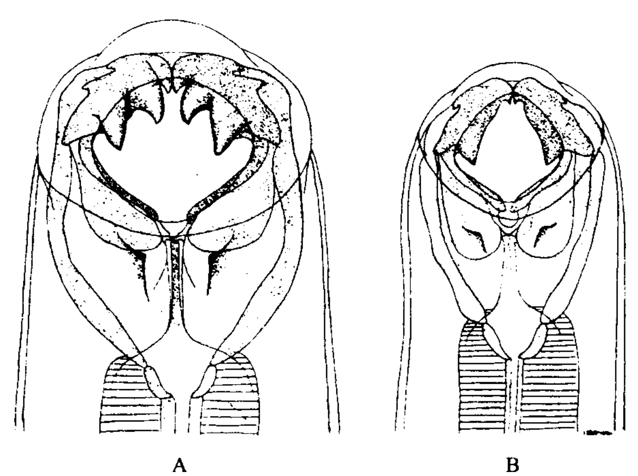


图 12-2　犬钩口线虫和巴西钩口线虫头部正面观
A. 犬钩口线虫　B. 巴西钩口线虫

3. 美洲板口线虫（*Necator americanus*）属于板口属，寄生于人、犬的小

肠。头端弯向背侧，口孔腹缘上有 1 对半月形的切板。口囊呈亚球形，底部有 2个三角形的亚腹侧齿和两个亚背侧齿。雄虫长 5.2～10mm，平均 7.29mm。交合伞有 2 个大的侧叶和小的背叶。背叶分为 2个小叶，各有一条末端分支的背肋支撑着。雌虫长 7.7～13.5mm，平均 10.72mm。阴门有明显的阴门瓣，位于虫体中线略前。虫卵大小 53～66μm × 28～44μm，平均 59μm × 40μm。

4. 狭头弯口线虫（*Uncinaria stenocephala*）属于弯口线虫属，寄生于犬、猫、狐的小肠。虫体淡黄色，口弯向背面。口囊发达，其腹面前缘有 1对半月形切板。接近口囊底部有 1 对亚腹侧齿。雄虫长 6～11mm，雌虫长 7～12mm。虫卵与犬钩口线虫的相似。

生活史

1. 犬钩口线虫　虫卵随粪便排出体外，在适宜的条件下，经大约 1 周时间，发育为感染性幼虫，并从卵壳内孵出。感染性幼虫感染宿主的途径有多种：口、皮肤、胎盘和初乳。经口和皮肤感染后，如是 3月龄以下的小犬，幼虫经食道或皮肤黏膜，进入血液循环，到达肺，进入呼吸道，上行到达咽，经咽进入消化道，到达小肠发育为成虫。从感染到发育为成虫约需 17d。该途径最为常见。经胎盘感染时，幼虫进入母体的血液循环，经胎盘感染胎儿。母犬体内的虫体可以进入乳汁，幼犬在吃奶时，也可把进入乳汁的虫体食人体内而感染。其移行同经口感染。3 月龄以上的犬感染后，幼虫多不进行移行，而是在肌肉中休眠。这些休眠的虫体，是乳腺中虫体的来源。

2. 巴西钩口线虫　生活史和犬钩口线虫相似，但经胎盘感染较少见。

3. 美洲板口线虫　生活史较简单，进入宿主体内后不移行，直接在肠道发育为成虫。

4. 狭头弯口线虫　生活史与犬钩口线虫的相似，但最为常见的感染途径是口，皮肤等途径很少见。感染后 15d 开始有虫卵排出。

流行病学　在几种钩虫中，美洲板口线虫以感染人为主，是人的重要寄生虫病，对犬的危害相对较小，其他几种虫体对犬和猫的危害较大。虫卵在外界环境中的发育和幼虫的孵出受温度的影响很大，适宜的温度是 25～30℃。温度达 45 ℃时，虫卵经数小时即可死亡；温度低于 10℃，停止发育；0℃时只能存活 7d。如在温暖、潮湿（含水量 30%～50%）、有荫蔽的松土中，24～48h 内即可孵出幼虫。

第 1 期幼虫从卵壳内孵出后，48h 内蜕去角皮发育为第 2期幼虫，再经 5～6d，发育为具有感染能力的第 3 期幼虫，即感染性幼虫。感染性幼虫多生活于离地面约 6cm 深的土层中，但只有当幼虫为土粒上的薄层水膜围绕时方能生存。如地面草茎上有水滴，幼虫可以沿着向上爬行，可到达 22cm 处。感染幼虫在土壤中的存活时间，与自然条件有关，与温度的关系尤为密切。45℃时，幼虫只能存活 50min，－10～－15℃时，不超过 4h。根据我国的气候情况，土壤中的感染性幼虫，在感染季节至少可存活 15 周或更久，但在冬季大都自然死亡，不能越冬。此外，干燥和直射阳光，也都不利于幼虫的生存。

致病机理　主要为机械性破坏和吸血。幼虫侵入皮肤时，可以破坏皮下血管导致出血，并伴有中性粒细胞、嗜酸性粒细胞浸润，引起皮肤炎症。幼虫移行到肺，可破坏肺微血管和肺泡壁，导致肺炎，并出现发热等全身性症状。成虫在肠道寄生时，可以导致宿主长期慢性失血，主要的原因是：虫体吸食宿主的血液；虫体在吸血的同时，伤口渗出血液；虫体更换咬着部位后，原伤

口在凝血前继续渗出血液。据估计，每条虫体每 24h 可使宿主失血 0.025ml。

症状 感染性幼虫侵入皮肤时，可导致皮肤发痒，随即出现充血斑点或丘疹，继而出现红肿或含浅黄色液体的水泡。如有继发感染，可成为脓疮。幼虫侵入肺脏时，可出现咳嗽、发热等。成虫在肠道寄生时，出现恶心、呕吐、腹泻等消化紊乱症状，粪便带血或黑色，柏油状。有时出现异嗜。黏膜苍白，消瘦，被毛粗乱无光泽，因极度衰竭而死亡。胎内感染和初乳感染的 3 周龄以内的幼犬，可引起严重的贫血，导致昏迷和死亡。

诊断 根据临床症状、粪便虫卵检查和剖检发现虫体综合进行诊断。

治疗 由于该病可以引起严重的贫血，在驱虫的同时，应进行对症治疗，包括输血，补液，给予高蛋白食物等。用于驱虫的药物较多，效果较好的有以下几种。

（1）甲苯咪唑：每千克体重 22mg，口服，1 次/d，连用 3d。

（2）丙硫咪唑：每千克体重 8～10 mg，1 次口服。

（3）左旋咪唑：每千克体重 10mg，1 次口服。

（4）噻嘧啶：每千克体重 6～25 mg，1 次口服。

（5）依维菌素：每千克体重 0.2～0.3mg，皮下注射或口服。

预防 主要措施为搞好环境卫生，及时清理粪便，对犬定期驱虫。犬窝地面可用硼酸盐（每 $10m^2$ 面积用 2kg）处理以杀死幼虫。

第三节 犬恶丝虫病

犬恶丝虫病（canine dirofilariosis）或称犬恶心丝虫病，是由丝虫科、恶丝虫属的犬恶丝虫（*Dirofilaria immitis*）寄生于犬的右心室和肺动脉所引起的一种临床或亚临床疾病，主要症状为循环障碍、呼吸困难、贫血等。猫、狐、狼等也能感染。本病在我国分布很广，北到沈阳，南至广州均有发现。广东犬的感染率可达 50%。

病原 犬恶丝虫成虫主要在肺动脉和右心室中寄生，严重感染时，也可发现于右心房、前、后腔静脉和肺动脉。成虫为细长白色。食道长。雄虫长 12～16cm，尾端螺旋状卷曲，有肛前乳突 5 对、肛后乳突 6 对。交合刺 2 根，不等长，左侧的长，末端尖，右侧的短，相当于左侧的 1/2 强，末端钝圆。雌虫长 25～30cm，尾部直，阴门开口于食道后端处。胎生，雌虫直接产幼虫，称为微丝蚴，出现于血液中。微丝蚴长约 315μm，宽度大于 6μm，前端尖细，后端平直。体形为直线形（图 12-3）。

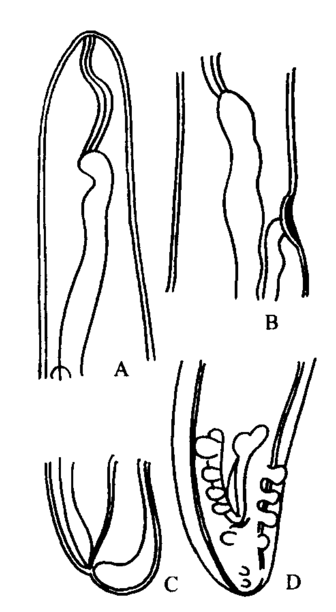


图 12-3 犬恶丝虫
A. 虫体前端 B. 雌虫阴门部分
C. 雌虫后端 D. 雄虫后端

生活史 犬恶丝虫需要蚊等作为中间宿主，蚊的种类有中华按蚊、白纹伊蚊、淡色库蚊等多种。除蚊外，微丝蚴也可在猫蚤与犬蚤体内发育。成熟雌虫产生微丝蚴，后者进入宿主的血液循环系统。蚊等吸血时，微丝蚴进入蚊体内，2 周内发育为感染性幼虫，并移行到蚊的口器内。蚊再次吸血时，将虫体带入宿主体内。未成熟虫体在皮

下或浆膜下层发育约2个月，然后经 2～4个月的移行到达右心室，再经 2～3个月后变为成虫，开始产微丝蚴。微丝蚴在外周血液中出现的最早时间为感染后 6～7 个月。

致病机理　由于虫体的刺激、对血流的阻碍作用以及抗体作用于微丝蚴所形成的免疫复合物沉积等作用，患犬可发生心内膜炎、肺动脉内膜炎、心脏肥大及右心室扩张，严重时因静脉淤血导致腹水和肝肿大，肾脏可以出现肾小球肾炎。

症状　临床症状的严重程度取决于感染的持续时间、感染程度以及宿主对虫体的反应。犬的主要症状为咳嗽、训练耐力下降和体重减轻等。其他症状有心悸、心内有杂音、呼吸困难、体温升高及腹围增大等。后期贫血增进，逐渐消瘦衰弱而死。在腔静脉综合征中，右心房和腔静脉中的大量虫体可引起突然衰竭，发生死亡。在此之前，常有食欲减退和黄疸。患恶丝虫病的犬常伴有结节性皮肤病，以瘙痒和倾向破溃的多发性结节为特征。皮肤结节中心化脓，在其周围的血管内常见有微丝蚴。

猫最常见的症状为食欲减退、嗜睡、咳嗽、呼吸痛苦和呕吐。其他症状为体重下降和突然死亡。右心衰竭和腔静脉综合征在猫少见。

诊断　根据临床症状并在外周血液内发现微丝蚴即可确诊。检查微丝蚴的较好方法是改良的 Knott 氏试验和毛细血管离心法。

1.改良 Knott 氏试验　取全血 1ml 加 2% 甲醛 9ml，混合后 1 000～1 500r/min 离心 5～8min，弃上清液，取 1滴沉渣和 1滴 0.1%美蓝溶液混合，显微镜下检查微丝蚴。

2.毛细管离心法　取抗凝血，吸入特制的毛细管内，用橡皮泥封住下端，离心后在显微镜下于红细胞和血浆交界处直接观察微丝蚴，或将毛细管切断，将所要检查的部分血浆置载片上镜检。

动物体内无微丝蚴时难以确诊。感染的犬、猫分别有 20%和 80%以上呈隐性感染。对于这些动物，可根据症状结合胸部 X射线诊断。犬特征性的 X射线病理变化有肺动脉扩张，有时弯曲，肺主动脉明显隆起，血管周围实质化，尾叶有动脉分布，有心扩张。猫最常见的 X射线病理变化是肺尾叶动脉扩张。

超声波心动记录仪有助于腔静脉综合征的诊断。成年动物右动脉 M型超声波图转移到右心室被认为有诊断意义。

此外，在国外还有诊断用的 ELISA 试剂盒可以使用。

治疗　犬的治疗主要针对成虫，其次治疗微丝蚴。

(1) 硫乙胂胺钠：每千克体重 0.22ml，静脉注射，2次/d，间隔 6～8h，连用 2d。该药是常用的驱成虫药物，但有潜在的毒性。如果犬反复呕吐、精神沉郁、食欲减退和黄疸，则应中断治疗。

(2) 碘化噻唑氰胺：每千克体重 6～11mg，口服，1次/d，连用 7d，对微丝蚴效果较好。

(3) 海群生：每千克体重 22ml，口服，3次/d，连用 14d。

(4) 左咪唑：每千克体重 11mg，口服，1次/d，连用 7～14d。治疗后第 7 天进行血检，如未发现微丝蚴，则停止用药。

(5) 依维菌素：每千克体重 0.05～0.1mg，1 次皮下注射。

对猫的治疗存在争议。

预防　消灭中间宿主是重要的预防措施。亦可以用药物进行预防：海群生，剂量为每千克体重 2.5～3mg,在每年的 5～10 月份，每日或隔日给药。左咪唑，每千克体重 10mg，分 3 次/d 内服，连用 5d 为 1 个疗程，隔 2个月重复 1次治疗。依维菌素，每千克体重 0.06 mg，在蚊虫活动的季节，每个月 1次皮下注射。

另外，对流行地区的犬，应定期进行血检，有微丝蚴的即时治疗。

第四节　旋尾线虫病

犬旋毛线虫病（canine spirocercosis）也称犬食道虫病，病原为旋尾科、旋尾属的狼尾旋线虫（*Spirocerca lupi*），寄生于犬、狐、狼和豺的食道壁、胃壁或主动脉壁，引起食道瘤等疾病。该病多发生于热带、亚热带地区，我国华中、华南等地方多发，北京、张家口等地也有报道。

病原　成虫呈螺旋形，血红色，粗壮。口周围有 2个分为 3 叶的唇片。雄虫长 30～54mm，尾部有尾翼和许多乳突，有 2 根不等长的交合刺。雌虫长 54～80mm。卵壳厚，产出时已含幼虫。虫卵呈长椭圆形，大小为 30～37μm×11～15μm。

生活史　发育中需食粪甲虫、蟑螂和蟋蟀以及其他昆虫作为中间宿主。成虫通过食道破口产卵于食道腔，经消化道随粪便排出体外。虫卵被中间宿主吞食后孵化出幼虫，幼虫在中间宿主体内发育为感染性幼虫。犬、狐等吞食了含感染性幼虫的甲虫等而感染。若甲虫等被不适宜的动物如鸟类、两栖类、爬行类动物吞食，感染性幼虫即在这些动物体内形成包囊，仍可作为感染来源。犬等吞食中间宿主后，感染性幼虫钻入胃壁动脉壁并移行到主动脉壁，再通过胸腔的结缔组织移行到食道壁。从感染到发育为成虫排出虫卵约需 5个月。

症状　幼虫钻入胃壁并移行时，常引起组织出血、炎症和坏疽性脓肿。幼虫离去后病灶可自愈，但遗留有血管腔狭窄病变，若形成动脉瘤或引起管壁破裂，则发生大出血而死亡。成虫在食道壁、胃壁或主动脉壁中形成肿瘤，病犬出现吞咽、呼吸困难、循环障碍和呕吐等症状。另外，慢性病例常伴有肥大性骨关节病，胫部长骨肿大。

诊断　根据症状、粪便或呕吐物中发现虫卵即可确诊。但由于虫卵是周期性排出，所以要多次反复检查。此外，X 射线透视检查胸部、食道和胃部有无肿瘤发生以及用胃镜检查食道和胃壁等都有助于确诊。

治疗　目前尚无有效的治疗药物。初步研究结果表明，左咪唑、丙硫咪唑和二碘硝基酚可能有效。

预防　主要措施为防止犬吞食到中间宿主。

第五节　毛尾线虫病

毛尾线虫病亦称鞭虫病，其病原为毛尾科、毛尾属(*Trichuris*)的狐毛尾线虫(*T. vulpis*)，寄生于犬和狐的盲肠。世界性分布，我国各地均有发生，主要危害幼犬，严重感染时可以引起死亡。

病原　成虫寄生于犬和狐的盲肠。成虫体长 40～70mm。虫体前部细长，约占体长的 3/4，

呈毛发状，其内部是一串单细胞环绕的食道。虫体后部较粗短，内含肠管和生殖器官。雄虫后部弯曲，泄殖腔在尾端，有一根交合刺，外有被有小刺的交合刺鞘。雌虫后部不弯曲，末端钝圆。雌性生殖孔开口于虫体粗细交界处。卵棕黄色，呈腰鼓形，两端有卵塞，内含单个胚细胞。虫卵大小为 70～89μm×37～41μm。

生活史　发育中不需中间宿主。虫卵随粪便排至外界，在适宜的条件下经 3～4 周卵内幼虫发育到感染阶段，成为感染性虫卵，宿主食入感染性虫卵而感染。感染后幼虫在十二指肠或空肠孵出，而后钻入肠黏膜中，2～8d 后重新回到肠腔，发育为成虫。从感染到发育为成虫需要 74～87d。成虫的寿命约为 16 个月。

症状　虫体进入肠黏膜时，可引起局部炎症。许多犬感染鞭虫，但有症状的较少。严重感染时引起食欲减退、消瘦、体重减轻、贫血、腹泻，有时大便带血。症状严重的出现黄疸。

诊断　根据症状和虫卵检查即可确诊。

治疗　治疗药物较多，常用的有以下几种。

(1) 左咪唑：犬的剂量为每千克体重 5～11mg，1 次口服。

(2) 丙硫咪唑：犬的剂量为每千克体重 22mg，1 次/d 内服，连用 3d。

(3) 甲苯咪唑：犬的剂量为每千克体重 22mg，1 次/d 内服，连用 3d。

预防　主要措施为搞好环境卫生，及时清理粪便，防止污染水源和饲料。场地污染严重时，可清洁以后保持干燥，利用日光杀死虫卵。

第六节　旋毛虫病

旋毛虫病（trechinosis）虫体为毛尾目、毛形科、毛形线虫属（*Trichinella*）的旋毛形线虫（*Trichinella spiralis*），感染人、猪、犬、猫、鼠类、狐狸、狼、野猪等。人旋毛虫病可以致死，其感染来源于摄食了生的、或未煮熟的含旋毛虫包囊的猪肉、犬肉等，故肉品检验中将旋毛虫列为首要项目，为一种重要的人兽共患寄生虫病。

病原　成虫寄生于小肠黏膜，幼虫寄生于同一动物的横纹肌。成虫细小，肉眼几乎难以辨识。前端细，为食道部，后部粗，包含着肠管和生殖器官。粗部占虫体全长一半多。雄虫 1.4～1.6mm，尾端有泄殖孔，其外侧为一对呈耳状的悬垂的交配叶，内侧有 2 对小乳突，缺交合刺。雌虫 3～4mm，阴门位于食道部的中央。幼虫在横纹肌肌纤维内形成包囊。包囊呈梭形，最大可达 0.25～0.5mm，肉眼可见，其长轴与肌纤维平行，有 2 层壁，一般含 1 条幼虫，但有的可达 6～7 条（图 12-4）。

生活史　同一动物先是终末宿主，后转为中间宿主。动物吃了含有包囊幼虫的动物肌肉而受感染。包囊在胃内溶解，释出幼虫，进入十二指肠、空肠，很快发育为成虫，称肠旋毛虫。这一时期的动物为终末宿主。雌雄虫交配后雄虫死去，雌虫在肠腺、黏膜下淋巴间隙发育，并直接产幼虫。刚刚产出的幼虫呈圆柱状，长 80～120μm。幼虫前端尖细，向后逐渐变宽，尾端钝。雌虫寿命不超过 5～6 周。幼虫经肠系膜淋巴结入血液循环，到达全身各处，但只有进入横纹肌纤维内的可进一步发育。以肋间肌、隔肌、舌肌、嚼肌中较多。感染后第 21 天开始形成包囊，第 7～8 周完全形成。初期包囊很小，最后可达 0.25～0.5mm，肉眼可见。包囊呈梭形，其长轴与

肌纤维平行，有 2 层壁，一般含 1 条幼虫，但有的可达 6～7条。约 6个月后，包囊发生钙化。钙化后，幼虫不一定死亡，仍有活力，但其感染力大为降低。包囊内幼虫的生存时间可达 25 年之久。肌肉内的旋毛虫称为肌旋毛虫。这一时期的动物为中间宿主。

流行病学　旋毛虫病世界性分布，宿主范围广，包括人、猪、犬、猫、鼠类、狐狸、狼、野猪等共有 49 种动物，甚至不吃肉的鲸也能感染旋毛虫。



图 12-4　旋毛虫
A. 雄虫　B. 雌虫　C. 脱囊的幼虫　D. 在肌肉内的幼虫

旋毛虫的感染来源十分广泛。各种感染动物间的相互捕食可以造成感染的传播。感染动物的尸体被别的动物吞食也可以造成感染。生肉加工过程中的废肉水、生肉屑等被动物食用后可以成为感染来源。有时宿主吞食了大量含包囊幼虫的肌肉后，从粪便中排出未彻底消化的肌纤维，其中含有包囊幼虫，这种粪便在新鲜的时候，可以成为其他动物的感染来源。许多昆虫，如蝇蛆和步行虫等，多能吞食动物尸体中的旋毛虫包囊，并能使包囊保持感染力达 6～8d。昆虫被别的动物吞食后也可成为感染来源。

肌肉内的包囊幼虫在外界的抵抗力很强， －20℃时可保持生命力 57d，在腐败的肉里能活 100d 以上，烟熏和盐渍不能杀死肌肉内深部的幼虫。正因为以上各种原因，造成了旋毛虫病的广泛流行。

一般认为，鼠是旋毛虫的保虫宿主，旋毛虫可以在鼠群中循环传播。猪的感染来源有三方面，一是食用了生猪屠宰、加工、运输等各个环节所产生的废弃物和泔水；二是吞食了死鼠；三是食入某些动物的粪便。人多因食用生肉或腌制、烧烤不当的肉制品而感染，加工肉制品时用具粘有旋毛虫包囊，污染其他食品也可造成感染。犬的活动范围广，食性杂，感染方式主要是捕食鼠、猫、吃生肉或腐肉以及粪便等而感染。据报道，犬的旋毛虫感染率远远高于猪，东北一些地方可达 50%.

症状　犬和其他动物感染旋毛虫后一般无明显的临床症状。但当人感染后，可以出现明显的临床症状。肠旋毛虫可以引起肠炎，出现消化道疾病的症状。肌旋毛虫对人危害较大，可引起急性肌肉炎，表现发热和肌肉疼痛，严重感染时可因呼吸肌和心肌麻痹而导致死亡。

诊断　诊断主要靠肌肉中检出旋毛虫包囊，常用的方法为肌肉压片法和肌肉消化法检查幼虫。虽然有人使用 ELISA 方法进行生前诊断，但由于该法对感染强度较低（每克肌肉少于一条虫）的动物检出率较低，在美国等国家并未被政府批准使用。

在我国，肉品卫生检验中对猪肉旋毛虫的检验有严格的规定，但对犬肉则没有强制性规定。由于犬的感染率很高，不应忽视对犬肉的检验。

治疗　动物生前很少发病，一般不采用治疗手段。可用于治疗旋毛虫的药物有甲苯咪唑、氟苯咪唑、丙硫咪唑等。

预防　预防该病的主要措施为加强对各种肉品的卫生检验，发现含旋毛虫的肉应按肉品检验规程严格处理。加强环境卫生管理，消灭鼠类。改变人的饮食习惯，不食生猪肉，包括生的犬肉、熊肉等。

第七节　犬类丝虫病

犬类丝虫病（canine filaroidiasis）的病原为类丝虫科、类丝虫属（*Filaroides*）的虫体，以肺部病变为特征。美国、南非、新西兰、印度、英国、法国和澳大利亚等国均有报道。

病原　主要有 2 种。

1. 欧氏类丝虫（*F. osleri*）　寄生于犬的气管和支气管内，少见于肺实质中。雄虫细长，5.6～7.0mm，尾端钝圆，交合伞退化，只有几个乳突，有 2 根不等长的交合刺。雌虫粗壮，长 9～15mm，阴门开口于肛门附近。虫卵大小为 80μm×50μm，卵壳薄，内含幼虫，幼虫尾部呈“S”状，长 232～266μm，食道不太清楚。

2. 褐氏类丝虫（*F. hirthi*）　与欧氏类丝虫相似，寄生于犬的肺实质中。

生活史　两种虫体生活史相似，属直接发育型。在唾液和粪便中可见到第 1 期幼虫，幼虫立刻成为感染性幼虫。6 周龄以下的幼犬易感。感染方式为母犬舔幼犬时使幼犬获得感染，粪便污染也可造成感染。犬感染后，幼虫通过淋巴、门静脉系统移行到心和肺，然后到细支气管，寄生于气管分叉处。从感染到发育为成虫约需 10 周。

症状　虫体寄生于气管或支气管黏膜下引起结节，结节为灰白色或粉红色，直径 1cm 以下，造成气管或支气管的堵塞。严重感染时，气管分叉处有许多出血性病变覆盖。症状的严重程度取决于感染的程度和结节数目的多少。主要表现为慢性症状，但有时也可引起死亡。最明显的症状是顽固性咳嗽、呼吸困难、食欲缺乏和消瘦。某些感染群死亡率可达 75%。

诊断　痰液或粪便中发现幼虫即可确诊。但幼虫的数量不会太多，必须仔细检查。另外，雌虫产卵不是连续的，必须多次检查。用气管内窥镜有助于确诊。

治疗　丙硫咪唑每千克体重 25mg，口服 1 次/d，连用 5d 为 1 个疗程，停药 2 周后，再用药 1 次。

预防　犬饲养场应执行严格的卫生消毒制度，母犬在生产之前应驱虫。对外来的犬要隔离，确定健康后再入群饲养。

第八节　猫圆线虫病

猫圆线虫病（feline aeluostrongylosis）是由后圆线虫科、似丝亚科、猫圆线虫属的莫名猫圆线虫（*Aelurostrongylus abstrusus*）寄生于猫的细支气管和肺泡所致。世界大部分地区均有分布。

病原 体形较小，雄虫长 4～5mm，雌虫长 9～10mm。口孔周围有两圈乳突，内圈 6 个较大，外圈 6 对，一大一小排列，为小乳突。雄虫交合伞短，分叶不清楚。背肋稍大，外背肋单独从基部发出，侧肋 3 枝平列，腹肋 2 枝连在一起。雌虫阴门开口近虫体后端。虫卵大小为 60～85μm×55～80μm。

生活史 本虫发育需要蜗牛和蛞蝓作为第 1 中间宿主，啮齿类、蛙类、蜥蜴和鸟类为第 2 中间宿主。成虫寄生于肺动脉血管内，产卵后，卵侵入肺泡，孵出幼虫。幼虫进入气管系统，上行到达咽喉，咽下入消化道随粪便排出。幼虫长 360μm，食道长度几乎达体长的一半，尾部呈波浪弯曲，背侧有 1 小刺。幼虫被第 1 中间宿主吞食，发育为感染性幼虫。第 2 中间宿主吞食了含感染性幼虫的第 1 中间宿主后，幼虫在其体内形成包囊。终末宿主吞食了第 2 中间宿主而感染。感染后，幼虫进入食道、胃或肠管上段黏膜，经血液循环到达肺部寄生。从感染到发育为成虫约需 5～6 周。

症状 肺表面可以见到大小不等的灰白色结节，结节内含有虫卵和幼虫。胸腔内时有乳白色液体，含有虫卵或幼虫。由于结节的压迫和堵塞，可以引起周围肺泡萎缩或炎症。中度感染时，患猫出现咳嗽、打喷嚏、厌食、呼吸急促等。严重感染时，咳嗽剧烈，厌食，呼吸困难，消瘦，腹泻，常发生死亡。

诊断 用贝尔曼法检查粪便内的幼虫，发现大量虫体时，即可确诊。

治疗

(1) 左咪唑：100mg/kg 体重，口服隔天 1 次，共给药 5 或 6 次。

(2) 硫咪唑：20mg/kg 体重，1 次/d，连用 5d 为 1 疗程，间隔 5d，重复 1 个疗程。

第九节 犬、猫类圆线虫病

犬、猫类圆线虫病（strongyloidosis）是由杆形目、类圆科、类圆属（*Strongyloides*）的粪类圆线虫（*S. stercoralis*）引起，可以感染犬、猫、狐和人以及其他灵长类。该虫世界性分布，尤其广泛分布于热带和亚热带地区。

病原 寄生于动物体的都是雌虫，未见雄虫。雌虫细长，乳白色，后端尖细，虫体长 2.2～2.5mm，宽 30～75μm。体表角质有细横纹。体前端有 2 个唇瓣，向前突出。口腔小，食道呈柱状，约占体长的 1/3～2/5。阴门位于体后 1/3 与中 1/3 的交界处。肛门位于虫体的亚末端。虫卵椭圆形，卵壳薄而透明。虫卵在子宫内大小为 60～70μm×28～32μm，产出后为 70μm×43μm。

生活史 生活史复杂，有寄生世代和自由世代之分。寄生世代的雌虫寄生于宿主的十二指肠黏膜中，偶尔也在大肠、胆管、胰管和泌尿生殖道发现。虫卵产出后，很快在肠黏膜中孵出幼虫，幼虫随便排至外界，称杆虫型幼虫，在不适宜的环境下直接发育为可感染终宿主的第 3 期幼虫，称丝虫型幼虫。在适宜的环境下，杆虫型幼虫进行间接发育，即先发育为自由生活的雌雄成虫，交配后产卵，卵孵出幼虫发育为丝虫型幼虫。丝虫型幼虫可主动钻入动物皮肤或经口而感染。然后通过血液循环经心、肺、肺泡到支气管、气管到咽，被吞咽后，到达小肠，钻入肠黏膜发育为雌性成虫。在肠内发育的雄虫不能侵入肠黏膜，容易被排出。据试验，幼虫在犬的皮肤组织可以停留 30d。

致病机理 主要表现在 3 个阶段。幼虫在侵入皮肤时，可以引起皮炎，出现红色肿块或结节，发痒，有刺痛感。幼虫侵入肺脏后，可以破坏毛细血管，引起肺泡出血，导致肺炎。虫体进入肠道后，虫体钻入肠黏膜，破坏黏膜的完整性，引起肠炎。

症状 该病主要发生在幼犬。初期表现皮炎的症状，继之发生肺炎的症状，出现咳嗽、轻度发热等，后期表现为肠炎的症状。严重感染时，病犬消瘦，生长缓慢，腹泻，排出带有黏液和血丝的粪便等。

诊断 根据症状结合粪便幼虫检查即可确诊。粪便检查幼虫时，直接涂片法检出率较低，贝尔曼法分离幼虫检查效果较好。

治疗

（1）噻苯唑：每千克体重 50mg，1 次口服，连用 3d，2 周后重复用药 1 次。

（2）左咪唑：每千克体重 20mg，1 次口服。

此外，也可将两种药联合应用。

预防

（1）恶劣的卫生条件有利于疾病的发生。因此，应保持环境卫生，保持地面干燥清洁，做到经常消毒，以杀死环境中的幼虫。

（2）该病在动物之间传播很快，应将可疑的患病犬和健康犬分开饲养。

（3）对犬定期驱虫。

（4）粪类圆线虫可以感染人，处理病犬时应格外小心。

第十节 膨结线虫病

膨结线虫病是由膨结目，膨结科，膨结属（*Dioctophyma*）的肾膨结线虫（*Dioctophyma renale*）所致，寄生于犬的肾脏或腹腔，亦寄生于貂和狐，偶见于猪和人。世界性分布，我国南京、杭州、长春等地有报道。

病原 成虫新鲜时呈红白色，体圆柱形。虫体很大，口简单，无唇，围以六个圆形乳突。雄虫长 14～45cm，后端有一钟状无肋交合伞，交合刺一根，呈刚毛状。雌虫长 20～103cm，阴门开口于食道后端处。虫卵呈橄榄形，淡黄色，表面有许多小凹陷，大小为 60～80μm×40～48μm。

生活史 发育需 2 个中间宿主，第 1 中间宿主为蛭蚓类（环节动物），第 2 中间宿主为淡水鱼。成虫寄生于终末宿主的肾盂内，卵随尿液排出体外，第 1 期幼虫在卵内形成。第 1 中间宿主吞食虫卵后，在其体内形成 2 期幼虫。第 2 中间宿主吞食了第 1 中间宿主后，幼虫在其体内发育为第 4 期幼虫，终末宿主因摄食了含感染性幼虫的生鱼而感染。在终宿主体内，幼虫穿出十二指肠而移行到肾。整个发育过程约需 2 年。

症状 由于虫体寄生在肾盂，故可以引起肾脏的病理变化，主要为增生性变化。有时可引起肾与十二指肠、肝及腹膜的粘连。由于肾脏有很强的代偿功能，一般感染的动物临床上多没有明显的症状。

诊断与治疗 尿液检查特征性虫卵是可靠的诊断方法。目前尚无有效的驱虫药物，可采取手

术治疗。

第十一节　麦地那龙线虫病

麦地那龙线虫病（dracunculiiasis）病原为龙线科、龙线属（*Dracunculus*）的麦地那龙线虫（*D. medinensis*），可以感染人、犬、猫及其他一些哺乳动物。主要流行于非洲和南亚，我国有犬感染的报道。

病原　成虫寄生在宿主皮下或器官的结缔组织内，雌雄异体。雌虫长达 100～240mm，是最长的线虫。阴门位于虫体中部，虫体成熟以后，阴门不易见到。子宫内有大量的幼虫。雄虫长仅 12～29mm，有生殖乳突 10 对，4 对在肛前，6 对在肛后。交合刺等长，长 490～730μm。雄虫不易见到，可能在交配后即死亡。

生活史　发育过程需要剑水蚤为中间宿主。雌虫成熟后移居于宿主的皮下组织。虫体前部皮肤形成水泡和溃疡，当宿主和水接触时，虫体的前部和子宫自溃疡处脱出并破裂，释放幼虫于水中。幼虫被剑水蚤吞食，在其体内发育为感染性幼虫。终末宿主吞食了含有幼虫的剑水蚤而感染。感染后，幼虫在十二指肠处穿出肠壁，经淋巴途径移行到皮下结缔组织中寄生。犬常见的寄生部位为腋下、腹股沟和下肢。

症状　雌虫移行到皮下时，可以突然释放大量代谢产物于宿主组织中，引起宿主强烈的变态反应，导致皮肤出现红斑，进一步发展为水泡，水泡可以大至数厘米。水泡破裂后，由于常常继发感染，逐渐形成脓肿。虫体若在组织内破裂，可以引起严重的蜂窝织炎。本病主要危害人。

诊断和治疗　根据皮肤水泡、溃疡以及溃疡处液体中有无幼虫即可确诊。治疗可用外科手术将虫体从皮下取出。驱虫药可用甲苯咪唑等。

第十二节　眼虫病

眼虫病（thelaziosis）病原为旋尾目、吸吮科、吸吮属（*Thelzaia*）的丽嫩吸吮线虫（*T. callipaeda*），寄生于犬和猫瞬膜下，亦可寄生于兔和人，又称吸吮线虫病。可造成结膜炎和角膜炎，导致视力下降，甚至引起角膜糜烂、溃疡或穿孔。夏秋季多发，全国各地均有发生的报道。

病原　虫体乳白色，体表有显著的横纹。口囊小，无唇，边缘上有内外 2 圈乳突。雄虫长 7～11.5mm，尾端卷曲，有肛前乳突 8～10 对，肛后乳突 5 对。交合刺 2 根，不等长，左交合刺是右交合刺长度的 12 倍。雌虫长 7～17mm，阴门位于虫体食道部。卵椭圆形，大小为 54～60μm×34～37μm，排出时已含幼虫。

生活史　虫体主要寄生于犬和猫瞬膜下。发育中需多种蝇为中间宿主。蝇舐食眼分泌液时将卵内孵出的幼虫食入，幼虫发育为感染性幼虫后进入蝇口器，当蝇再飞到眼上采食时，幼虫进入宿主眼内寄生。

症状　由于幼虫的机械性刺激，可使眼球损伤，引起结膜炎、角膜炎、角膜混浊直至失明。临床上常见眼部奇痒，结膜充血肿胀，分泌物增多，羞明流泪，病犬和猫常用爪挠、摩擦患眼，造成角膜混浊，视力下降，或者产生溃疡和穿孔。

诊断 眼内发现虫体即可确诊。

治疗 可用手术取出眼内虫体，或用 3%硼酸溶液，以强力冲洗第 3 眼睑和结膜囊，以肾形盘接取冲洗液，可在盘中发现虫体。也可用 0.5%左咪唑溶液滴眼驱虫。手术时要用抗生素滴眼预防继发感染。

预防 主要是消灭蝇类，防止蝇类接触宿主。

第十三节 肺毛细线虫病

肺毛细线虫病（capillariasis）病原为毛细科、毛细属（*Capillaria*）的肺毛细线虫（*C. aerophila*）虫体，寄生于狐狸、犬和猫的支气管和气管，有时也见于鼻腔和额窦。

病原 成虫细长，乳白色。雄虫体长 15～25mm，尾部有 2个尾翼，有 1 根纤细的交合刺，交合刺有鞘。雌虫长 20～40mm，阴门开口接近食道的末端。卵呈腰鼓形，大小为 59～80μm×30～40μm， 卵壳厚，有纹，淡绿色，两端各有 1 个卵塞。

生活史 直接发育。雌虫在肺内产卵，卵随痰液上行到咽，咽下后人消化道随粪便排出。在外界适宜的条件下，5～7 周发育为感染性虫卵。宿主吞食了感染性虫卵后，在小肠内孵出幼虫。幼虫进入肠黏膜，随血液移行到肺。感染后 40d 幼虫发育为成虫。

症状 严重感染时，常引起慢性支气管炎、气管炎或鼻炎。病犬流涕，咳嗽，呼吸困难，继而消瘦，贫血，被毛粗糙等。

诊断 根据症状，粪便或鼻液虫卵检查即可确诊。

治疗

（1）左咪唑：每千克体重 5mg，1 次 /d，口服，连用 5d，停 药 9d 后再重复用药 1 次。

（2）甲苯咪唑：每千克体重 6mg，2 次 /d，连用 5d。

预防 主要是保持犬舍和猫舍干燥，搞好环境卫生。

第十四节 绦虫病

绦虫病（cestodiasis）是由扁形动物门绦虫纲的寄生动物引起的寄生虫病。寄生于犬和猫等小动物的绦虫种类很多，对健康危害较大。它们的幼虫期大多感染其他家畜或人，严重危害家畜和人的健康。这些绦虫病在致病机理、临床症状、诊断方法和治疗药物等方面有许多相似之处。

病原及生活史

1. 犬复孔绦虫（*Dipylidium caninum*）属双壳科，复孔属（*Dipylidium*），寄生于犬、猫、山犬、狼、狐狸等小肠，偶见于人，是犬最为常见的绦虫。虫体长 15～70cm，最宽约 3mm。头节上有 4 个吸盘和 1 个顶突，顶突上有 30～150 个小钩，玫瑰刺状，排列为 3～4 圈。成熟节片黄瓜籽状，含 2 套雌雄生殖器官。生殖孔开口于节片侧缘的中部。孕节完全为子宫占据，子宫形成许多囊，每个囊内含有 2～40 个虫卵。卵呈圆形，透明，直径 25～40μm， 卵壳 2 层，薄，内含六钩蚴。发育过程需要蚤类为中间宿主。孕卵节片随粪便排至外界，卵散出，被蚤类吞食，六钩蚴在蚤类体内发育为似囊尾蚴。犬吞食了含似囊尾蚴的蚤类而感染。经 3周发育为

成虫。

2．带状带绦虫（*Taenia taeniaeformis*）亦称带状泡尾绦虫（*Hydatigera taeniaformis*），属带科、带属或泡尾带属（*Hydatigera*），主要寄生于猫的小肠，也见于犬。成虫乳白色，长15～60cm。头节外观粗壮，顶突肥大，上有小钩 26～52 个，排成 2 圈。4 个吸盘向外侧突出。颈节极不明显。孕节子宫充满虫卵。虫卵直径 31～36μm。发育过程以鼠类为中间宿主。孕节随粪便排出体外，鼠类食入后而感染。卵内六钩蚴在鼠类体内发育为链尾蚴。猫等吞食了含有链尾蚴的鼠类而感染。

3．豆状带绦虫（*Taenia pisiformis*）属带科、带属，寄生于犬、猫、狐狸等小肠。成虫乳白色，长可达 200cm。头节上有吸盘和顶突，顶突上有小钩 34～48 个，排列为 2 圈。体节边缘呈锯齿状。孕节子宫内充满虫卵。子宫每侧有分枝 8～14 个。虫卵大小为 36～40μm × 32～37μm 发育过程以家兔、野兔等啮齿类动物为中间宿主，在中间宿主的肝脏、肠系膜和腹腔内形成豆状囊尾蚴，有一定的危害性。中间宿主吞食了虫卵而感染。终末宿主犬、猫等吞食了含有豆状囊尾蚴的内脏器官而感染。

4．泡状带绦虫（*Taenia hydatigena*）属带科、带属，寄生于犬、狼和狐狸等小肠，少见于猫。虫体乳白色或淡黄色，体长可达 5m。头节上有 4 个吸盘和顶突，顶突上有 26～46 个小钩，排列两圈。孕节全为子宫充满，子宫每侧有分枝 5～10 个。虫卵为卵圆形，大小为 36～39μm × 31～35μm。发育过程以羊、猪等为中间宿主，在中间宿主体内形成细颈囊尾蚴，出现于中间宿主的肝脏浆膜、大网膜、肠系膜及其他器官中。中间宿主因吞食了虫卵而感染。终末宿主则因吞食了含细颈囊尾蚴的脏器而感染。

5．绵羊带绦虫（*Taenia ovis*）属于带科、带属，寄生于犬、猫、狼等食肉动物小肠中。虫体乳白色，体长 45～110cm。头节上有吸盘和顶突，顶突上 32～38 个小钩，排列为 2 圈。生殖孔位于节片边缘的中央。孕节子宫每侧有 20～24 个分枝。虫卵大小为 30～40μm × 24～28μm。

发育过程以山羊和绵羊为中间宿主，在其肌肉等部位形成囊尾蚴，对羔羊有一定危害。中间宿主因吞食了虫卵而感染。终末宿主吞食了含囊尾蚴的羊肉而感染。

6．多头带绦虫（*Taenia multiceps*）也称多头多头绦虫（*Multiceps multiceps*）。属带科、带属或多头属，寄生于犬、狼、狐狸等的小肠内。长 40～100cm，由 200～250 个节片组成。头节上有 4 个吸盘，顶突上有 22～32 个小钩，排成 2 圈。孕节子宫有侧枝 14～26 对。虫卵直径为 29～37μm，内含六钩蚴。发育过程以绵羊、山羊和其他反刍动物为中间宿主，在脑和脊髓中形成脑多头蚴，产生较为严重的危害。中间宿主因吞食了虫卵而感染，终宿主因食入多头蚴寄生的脑组织而感染。

7．连续多头绦虫（*Multiceps serialis*）属带科、多头属，寄生于犬、狼、狐狸等的小肠内。虫体长 10～70cm，头节的顶突上有小钩 26～32 个，排列为 2 圈。孕节子宫侧枝 20～25 对。虫卵大小为 31～34μm × 20～30μm，内含六钩蚴。发育过程以兔为中间宿主，在兔的肌间和皮下结缔组织形成连续多头蚴。中间宿主因吞食了虫卵而感染，终宿主因食入连续多头蚴而感染。有人认为该虫是多头带绦虫的同物异名。

8．斯氏多头绦虫（*Multiceps skrjabini*）属带科、多头属，寄生于犬、狼、狐狸等动物的小肠内。虫体长 20cm，头节顶突上有小钩 32个，排列为 2 圈。孕节子宫侧枝 20～30 对。虫卵

大小为 32μm×26μm，内含六钩蚴。发育过程以绵羊、山羊和其他反刍动物为中间宿主，在其肌肉、皮下、胸腔等处形成多头蚴。中间宿主因吞食了虫卵而感染，终宿主因食入多头蚴而感染。有人认为该虫是多头带绦虫的同物异名。

9．细粒棘球绦虫（*Echinococcus granulosus*）属带科、棘球属，寄生于犬、狼、狐、豹的小肠中。虫体长 2～6mm，由 1个头节和 3～4 个节片组成。头节有 4 个吸盘，顶突上有 2 圈小钩，成节有一组生殖器官。末节为孕节，子宫分出 12～15 对侧枝。虫卵大小为 32～36μm×25～30μm。发育过程以绵羊、山羊、黄牛、水牛、牦牛、骆驼、猪、马等动物和人为中间宿主，在肝脏、肺脏及其他器官形成棘球蚴，产生严重的危害，是一种重要的人畜共患寄生虫病。孕节随粪便排至外界，虫卵被羊等中间宿主吞食，六钩蚴在肠道逸出，进入血液循环，分布于身体各部，发育为棘球蚴。终宿主采食了寄生有棘球蚴的动物脏器而感染（图 12-5）。

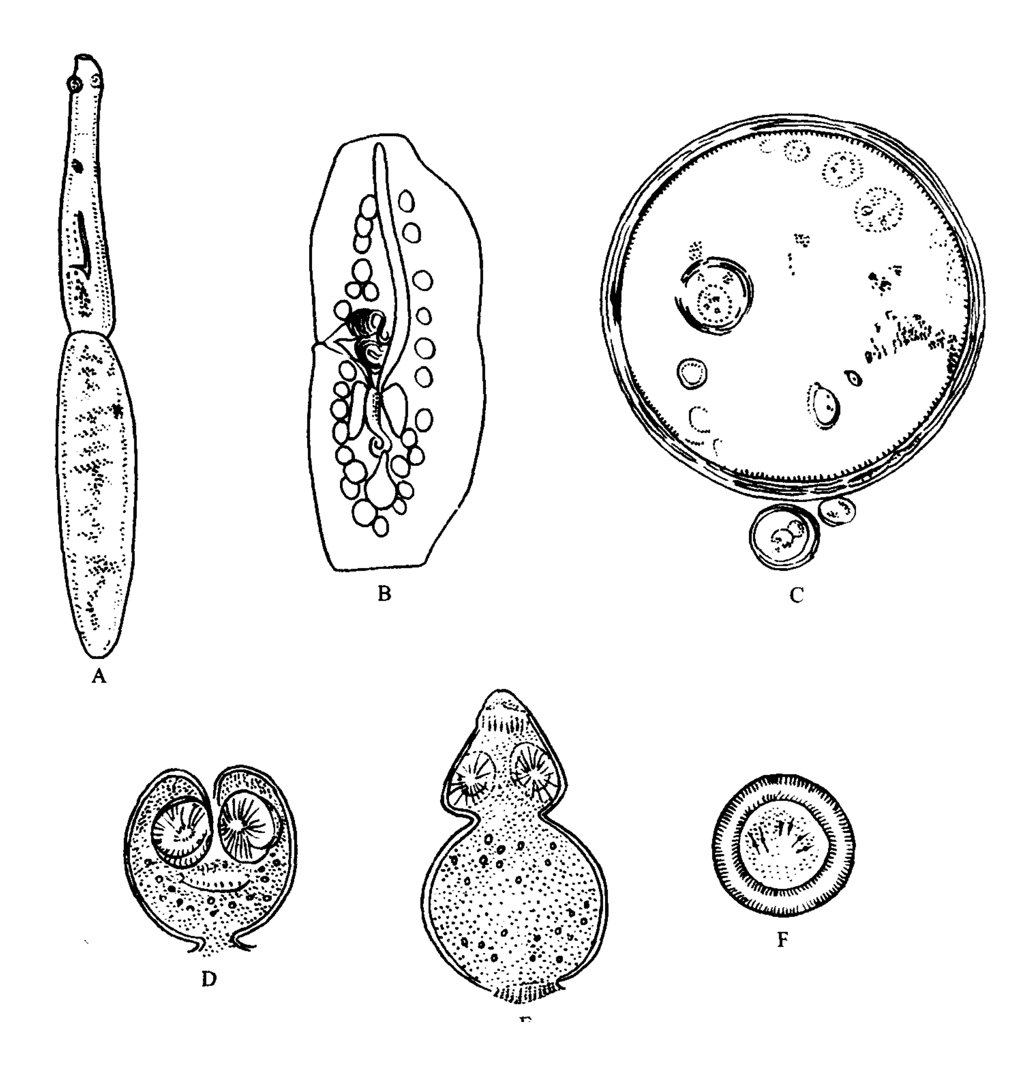


图 12-5　棘球蚴和细粒棘球绦虫

A. 成虫　B. 成熟节片　C. 棘球蚴模式图

D. 反转嵌于囊内的头部　E. 伸出的头部　F. 细粒棘球绦虫的卵

还有一种多房棘球绦虫（*Echinococcus multilocularis* 或 *Alveococcus multilocularis*），与细粒棘球绦虫相似，但更小，只有 1.2～2.7mm 长，有 2～4 个节片。成虫寄生于狐狸、狼、犬、猫（较少见）的小肠中。其他同细粒棘球绦虫。

10. 线中绦虫（*Mesocestoides lineatus*）属中绦科、中绦属（*Mesocestoides*），寄生于犬、猫和野生肉食兽的小肠，偶尔感染人。虫体乳白色，长 30～250cm。头节上有 4 个长圆形的吸盘，无顶突和小钩。颈节很短，成节近似方形，每节有 1 套生殖器官。子宫为盲管，位于节片的中央，生殖孔开口于节片背面中线上。孕节似桶状，内有子宫和 1 个卵圆形的副子宫器，后者含有成熟的虫卵。其生活史尚未完全阐明，已知需 2 个中间宿主。第 1 中间宿主为食粪的地螨，第 2 中间宿主为蛙、蛇、蜥蜴、鸟类和啮齿类。终末宿主因吞食了第 2 中间宿主而感染。

11. 孟氏迭宫绦虫（*Spirometra mansoni*）属于假叶目、双叶槽科、迭宫属，寄生于犬、猫和野生肉食兽的小肠，偶尔感染人。虫体一般长 40～60cm，最长可达 1m。头节指状，背腹面各有 1 个纵行的吸槽。颈节细长。体节宽度大于长度。子宫位于节片的中部，有 3～5 次盘旋，末端有开口，位于阴门下方。虫卵淡黄色，椭圆形，两端稍尖，一端有卵盖，大小为 52～76μm×31～44μm。发育过程需 2 个中间宿主，第 1 中间宿主为剑水蚤和镖水蚤，第 2 中间宿主为蝌蚪和蛙。虫体在第 1 中间宿主体内发育为原尾蚴，在第 2 中间宿主体内发育为裂头蚴。蛇、鸟类或其他哺乳类，如猪等，吞食了裂头蚴后，不能发育为成虫，但仍可保持感染力，后者称为转续宿主。终末宿主因为吞食了第 2 中间宿主或转续宿主体内的裂头蚴而感染。

12. 阔节裂头绦虫（*Diphyllobothrium latum*）又名阔节双叶槽绦虫，属于假叶目、双叶槽科、双叶槽属（*Diphyllobothrium*），寄生于人、犬、猫、猪、北极熊及其他食鱼的哺乳动物的小肠里。成虫长达 2～12m 以上，头节上有 2 个肌质纵行的吸槽，槽狭窄而深。成节和孕节均呈四方形。睾丸 750～800 个，与卵黄腺一起分散在虫体两侧。卵巢分 2 叶，位于虫体中央后部。子宫呈玫瑰花状，在虫体中央的腹面开孔，其后为生殖孔。虫卵呈卵圆形，两端钝圆，淡褐色，有卵盖，大小为 67～71μm×40～51μm。

发育过程需 2 个中间宿主，第 1 中间宿主为剑水蚤和镖水蚤，第 2 中间宿主为淡水鱼类。虫体在第 1 中间宿主体内发育为原尾蚴，在第 2 中间宿主体内发育为裂头蚴。终末宿主因为吞食了第 2 中间宿主体内的裂头蚴而感染。

致病机理　当虫体大量寄生时，虫体以其头节顶突上的小钩和吸盘吸住宿主肠黏膜，造成肠黏膜的损伤，引起炎症。虫体寄生于宿主的小肠，可以大量夺取宿主的营养物质，造成宿主营养缺乏，发育不良。虫体的分泌物和代谢物被宿主吸收以后，可以导致各种中毒症状，甚至神经症状。有些虫体个体很大，大量寄生时，可以造成小肠堵塞，导致腹痛、肠扭转甚至肠破裂。

症状　轻度感染时常不表现临床症状。严重感染时，临床主要表现为食欲下降、呕吐、腹泻，或贪食、异嗜，继而消瘦、贫血、生长发育停滞，严重者死亡。有的呈现剧烈的兴奋，有的发生痉挛或四肢麻痹。本病为慢性和消耗性疾病。

诊断　根据症状和粪便检查发现节片或虫卵即可确诊。

治疗

(1) 吡喹酮：每千克体重犬 5mg，猫 2mg/kg 体重，1 次口服。

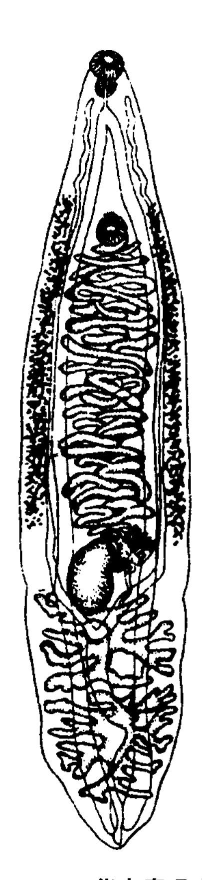
(2) 丙硫咪唑：每千克体重犬 10～20mg，口服 1 次/d，连用 3～4d。

(3) 灭绦灵：每千克体重犬、猫 100～150mg，1次内服，但对细粒棘球绦虫无效。
(4) 硫双二氯粉：每千克体重犬和猫 200mg，1次口服，对带科绦虫有效。
预防
(1) 对犬和猫要定期驱虫，特别是比较贵重的犬，每季度应驱虫 1次。
(2) 不用生的或未经无害化处理的动物内脏或动物性食品喂犬和猫。
(3) 不用生的鱼、虾喂犬和猫。
(4) 应用杀寄生虫药定期杀灭动物体和动物舍的蚤和其他昆虫。

第十五节　华支睾吸虫病

华支睾吸虫病（clonorchiasis）病原为复殖目、后睾科、支睾属的华支睾吸虫（*Clonorchis sinensis*），可以感染人、犬、猫、猪及其他一些野生动物，寄生于肝脏胆管和胆囊内。是一种人畜共患寄生虫病。分布很广，我国许多省市都有发生的报道。对犬和猫危害较大，我国某些地区猫的感染率可达 100%，低的为 17%，犬的感染率为 35%～100%。

病原　华支睾吸虫是小型虫体，体薄，半透明，长 10～25mm，宽 3～5mm，口吸盘位于虫体前端，腹吸盘在虫体前 1/5 处，较口吸盘小。有咽，食道短，肠管分 2支达虫体后端，睾丸呈分枝状，前后排列于虫体后部。卵巢分叶，在睾丸前。有较发达的受精囊，椭圆形，位于睾丸和卵巢之间。卵黄腺细小颗粒状，分布于虫体中部两侧。子宫在卵巢之前盘绕向上，开口于腹吸盘前缘的生殖孔（图 12-6）。虫卵黄褐色，大小为 27～35μm×12～20μm 前端狭小并有一盖，后端圆大，有一小突起，从宿主体内随粪便排出时卵内已含成熟毛蚴。整个虫卵形似灯泡。


图 12-6　华支睾吸虫

生活史　发育中需 2个中间宿主，第 1中间宿主是淡水螺，第 2中间宿主是多种淡水鱼和虾。虫卵随胆汁进入消化道和粪一起排出体外，淡水螺吞食虫卵后，卵内毛蚴很快孵出，进一步发育为胞蚴、雷蚴和尾蚴。尾蚴自螺体逸出，钻入第 2中间宿主体内发育为囊蚴。动物和人吃了生的或未煮熟的含囊蚴的鱼、虾而感染。一般认为童虫逆胆汁流向经总胆管到达胆管发育为成虫，但也可经血流或穿过肠壁经腹腔到达胆管内变为成虫。从感染到发育为成虫约需 1个月。

流行病学　该病主要分布于东亚，如日本、朝鲜、韩国、越南、老挝等。我国分布极为广泛，除西北和西藏少数几个省区外，其余各个省市均有报道。宿主除了人、犬、猫、猪及其他一些野生动物外，鼠类和食鱼的动物如鼬、獾、貂、野猫、狐狸等都可感染，是具有自然疫源性的疾病。

第 1中间宿主淡水螺，我国已证实的有 3属 7种，其中以纹沼螺、长角涵螺、赤豆螺和方格短沟蜷分布最广。这些螺都生活于静水或流速缓慢的池塘、沟渠、沼泽中，对环境的适应能力很强 第 2中间宿主淡水鱼和虾，我国已证实有 70多种，以鲤科鱼为最多，如鲤鱼、鲫鱼、草鱼、鳞鱼等。囊蚴在淡水鱼体内几乎分布于全身，但以肌肉为最多。犬和

猫因食生鱼而感染。猪因以生鱼或其内脏等作饲料而感染。人多因食生的或为未煮熟的鱼虾而感染。用人、猪等的粪便直接在池塘内喂鱼，可以使螺和鱼的感染加重，促进本病的流行。

致病机理　由于虫体的机械性损伤和虫体分泌代谢物的作用，感染动物出现胆管炎和胆囊炎，进而累及肝实质，使肝功能受损，影响消化机能并引起全身症状。可见胆管扩张，管壁增厚，周围有结缔组织增生。胆囊有时可见肿大。有时大量虫体寄生可以引起胆管阻塞，出现阻塞性黄疸。

症状　疾病表现为慢性经过。多数感染动物为隐性感染，临床症状不明显。严重感染时，主要表现消化不良、下痢、消瘦、贫血、水肿、甚至腹水。剖检可见胆管变粗、胆囊肿大、胆汁浓稠，呈草绿色，胆管和胆囊内有大量虫体和虫卵。肝脏表面结缔组织增生，有时引起肝硬化或脂肪变性。

诊断　根据症状、流行病学、粪检虫卵以及剖检即可确诊，也可用间接血凝试验和酶联免疫吸附试验作为辅助诊断。

治疗

(1) 吡喹酮：每千克体重 50～75mg，1 次口服。为首选药物。

(2) 丙硫咪唑：每千克体重 30mg，口服，1 次/d，连用 12d。

(3) 六氯对二甲苯：每千克体重 50mg，1 次/d，口服，连用 10d。

预防

(1) 流行区的犬、猫、猪等要定期检查和驱虫。

(2) 禁用生的鱼、虾饲喂动物。

(3) 管好人、猪、犬等的粪便，防止污染水塘，禁用人、畜粪喂鱼，禁止在鱼塘边盖猪舍或厕所。

(4) 消灭第 1 中间宿主。

第十六节　后睾吸虫病

后睾吸虫病（opisthorchosis）病原为后睾科后睾属（*Opisthorchis*）的猫后睾吸虫（*Opisthorchis felineus*），寄生于猫、犬、猪及狐狸的胆管内。有的地方人的感染也较普遍。

病原　猫后睾吸虫体大小 7～12mm×2～3mm，与华支睾吸虫有许多相似的地方。不同之处在于睾丸呈裂状分叶，前后斜列于虫体后 1/4 处。虫卵浅棕黄色，长椭圆形，内含毛蚴，大小为 26～30μm×10～15μm。

生活史　与华支睾吸虫相似，第 1 中间宿主为李氏豆螺，第 2 中间宿主为淡水鱼。

致病机理、症状、防治等参见华支睾吸虫。

第十七节　肝吸虫病

病原为后睾科的其他一些虫体，致病力和危害性不如华支睾吸虫。

1. 截尾拟端盘吸虫（*Pseudamphistomum truncatum*）寄生于犬、猫、狐狸以及人的胆管

内。虫体大小 2～2.25mm×0.6～0.8mm，后端平齐。盲肠的后端在睾丸后方向内弯曲。睾丸 2 个，近球形，水平排列于虫体后部。子宫主要盘曲在睾丸和腹吸盘之间。腹吸盘位于虫体中部。虫卵大小为 29×11μm 。中间宿主为螺蛳。

2. 微白次睾吸虫（*Metorchis albidus*）寄生于犬、猫、狐狸以及人的胆管和胆囊内。有时见于鸡、鸭等。虫体长 2.5～6.6mm ，体表有小棘。睾丸分叶，斜列于虫体后部。卵巢圆形，位于腹吸盘前，紧接腹吸盘。虫卵大小为 24～30μm×13～16μm 。中间宿主为淡水螺。

3. 综合副次睾吸虫 （*Parametorchis complexus*）寄生于猫、犬等的胆管。虫体长 5～10mm。子宫在腹吸盘周围形成玫瑰花状。卵黄腺位于虫体前 1/3 部。睾丸分叶，前后排列于虫体后部。虫卵大小为 24×12μm。

这些虫体的寄生部位与华支睾吸虫相同，所以其致病机理和所引起的症状等，都与华支睾吸虫相似。诊断、治疗、预防参见华支睾吸虫。

第十八节　并殖吸虫病

并殖吸虫病（paragonimiasis）也称肺吸虫病，其病原为复殖目，并殖科，并殖属（*Paragonimus*）的卫氏并殖吸虫（*Paragonimus westermani*），主要感染犬、猫、人及多种野生动物，寄生部位为肺脏。我国已有 18个省、市、自治区有报道，是一种重要的人畜共患寄生虫病。

病原　虫体呈深红色，肥厚，卵圆形，体表有小棘，大小为 7.5～16mm×4～8mm，厚 3.5～5.0mm。腹面扁平，背面隆起。口、腹吸盘大小相似，口吸盘位于虫体前端，腹吸盘位于虫体中横线稍前。两条肠管形成 3～4 个弯曲，终于虫体末端。睾丸 2个，分 5～6 枝，并列于虫体后 1/3处。卵巢分 5～6 叶，位于睾丸之前。卵黄腺很发达，分布于虫体两侧。子宫内充满虫卵，与卵巢的位置相对。虫卵呈金黄色，椭圆形，不太对称，大小为 75～118μm×48～67μm。

生活史　发育需 2个中间宿主。第 1 中间宿主为淡水螺，第 2 中间宿主为甲壳类。成虫在肺部的包囊内产卵，沿气管系统入口腔，咽下后随粪便排出体外。在外界环境中，毛蚴孵出。毛蚴钻入第 1 中间宿主体内发育至尾蚴阶段。尾蚴离开螺体进入第 2 中间宿主体内变为囊蚴。犬、猫及人吃到含囊蚴的第 2 中间宿主，如溪蟹和喇蛄后，囊蚴在肠内破囊而出，进入腹腔，在脏器间移行窜扰后穿过膈肌进入胸腔，经肺膜入肺脏。虫体在体内可活 5～6 年。因有到处窜扰的习性，还常侵入肌肉、脑及脊髓等处。

致病机理　虫体的致病机理主要是移行所造成的机械性损伤及代谢产物所导致的免疫病理反应。移行的幼虫可以引起腹膜炎、胸膜炎和肌炎。成虫在肺部寄生时，由于虫体的刺激和虫卵所引起的免疫反应，可导致小支气管炎和增生性肺炎。

症状　患猫和犬表现精神不振、阵发性咳嗽、呼吸困难等。窜扰于腹壁时可引起腹泻与腹痛。寄生于脑部及脊髓时可引起神经症状。

诊断　根据粪检或痰检虫卵或剖检发现虫体进行诊断。间接血凝试验和 ELISA 也可作为辅助诊断。

治疗

（1）吡喹酮：每千克体重 3～10mg，1 次口服。

（2）丙硫咪唑：每千克体重 15～25mg，口服，1次/d，连用 6～12d。
（3）苯硫咪唑：每千克体重 50～100mg，2 次/d，口服，连用 14d。
（4）硝氯酚：每千克体重 1mg，1 次/d，口服，连用 3d。
（5）硫双二氯酚：每千克体重 100mg，口服，1 次/d，连用 7d。

（李祥瑞）

第十三章　原 虫 病

第一节　球虫病

等孢球虫病（isosporiasis）是由艾美耳科、等孢属（*Isospora*）的球虫寄生于犬和猫的小肠和大肠黏膜上皮细胞内而引起的。一般情况下致病力较弱，严重感染时，可以引起肠炎。

病原

1. 犬等孢球虫（*I. canis*）寄生于犬小肠，主要在小肠后 1/3段，世界性分布。孢子化卵囊卵圆形或椭圆形，大小为 30.7～42.0μm×24.0～34.6μm。卵囊壁光滑，淡色或淡绿色。无卵膜孔、极粒和卵囊余体。孢子囊椭圆形，无斯氏体，有孢子囊余体。卵囊内含 2个孢子囊，每个孢子囊内含 4 个子孢子。孢子化时间在 20℃为 2d。

2. 俄亥俄等孢球虫（*I. ohioensis*）寄生于犬的小肠、结肠和盲肠，世界性分布。孢子化卵囊椭圆形或卵圆形，大小为 20.5～20.6μm×14.5～23.0μm。卵囊壁光滑，无色或淡黄色。无卵膜孔、极粒和卵囊余体。孢子囊椭圆形，无斯氏体，有孢子囊余体。卵囊内含 2个孢子囊，每个孢子囊内含 4个子孢子。孢子化时间在 1 周以内。

3. 伯氏等孢球虫（*I. burrowsi*）寄生于犬的小肠后段和盲肠，世界性分布。孢子化卵囊球形或椭圆形，大小为 17～24μm×15～22μm。卵囊壁光滑，黄绿色。无卵膜孔、极粒和卵囊余体。孢子囊卵圆形或椭圆形，无斯氏体，有孢子囊余体。卵囊内含 2个孢子囊，每个孢子囊内含 4个子孢子。

4. 猫等孢球虫（*I. felis*）寄生于猫的小肠，世界性分布。孢子化卵囊卵圆形，大小为 35.9～46.2μm×25.7～37.2μm。卵囊壁光滑，淡黄色或淡褐色。无卵膜孔、极粒和卵囊余体。孢子囊卵圆形，无斯氏体，有孢子囊余体。卵囊内含 2 个孢子囊，每个孢子囊内含 4 个子孢子。孢子化时间为 2d或更少。

5. 芮氏等孢球虫（*I. rivolta*）寄生于猫的小肠、盲肠和结肠，世界性分布。孢子化卵囊卵圆形或椭圆形，大小为 21.0～30.5μm×18.0～28.2μm。卵囊壁光滑，无色或淡褐色。无卵膜孔、极粒和卵囊余体。孢子囊宽椭圆形，无斯氏体，有孢子囊余体。卵囊内含 2个孢子囊，每个孢子囊内含 4 个子孢子。孢子化时间为 1～2d。

等孢球虫孢子化卵囊有共同的特征，如图 13-1。

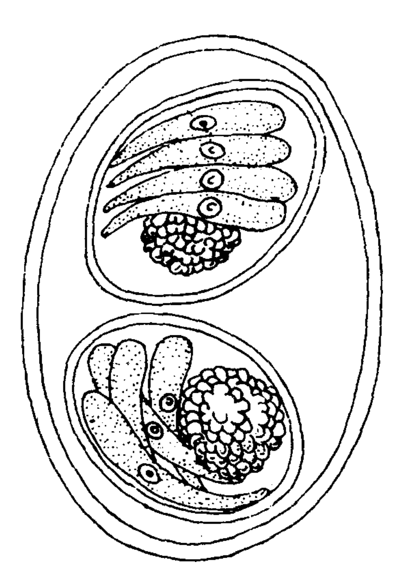


图 13-1 等孢球虫孢子化卵囊模式图

生活史 上述几种球虫的生活史基本相似。可以分为 3个阶段。随粪便新鲜排出的卵囊内含有一团卵囊质，在外界适宜的条件下，经过 1d 或更长时间的发育，完成孢子生殖，也叫孢子化，卵囊质发育为 2个孢子囊，每个孢子囊内发育出 4个子孢子，子孢子多呈香蕉形。完成孢子生殖的卵囊叫孢子化卵囊，对犬、猫等有感染能力，而未孢子化卵囊不具有感染能力。犬、猫等吞食了孢子化卵囊而感染。子孢子在小肠内释出，侵入小肠或大肠上皮细胞，进行裂殖生殖，即首先发育为裂殖体，裂殖体内含 8～12个或更多的裂殖子，裂殖子呈香蕉形。裂殖体成熟后破裂，释出裂殖子，裂殖子侵入新的上皮细胞，再发育为裂殖体。经过 3代或更多的裂殖发育后，进入配子生殖阶段，即一部分裂殖子发育为大配子，一部分发育为小配子，大小配子结合后，形成合子，合子最后形成卵囊壁变为卵囊，卵囊随粪便排出体外。动物从感染孢子化卵囊到排出卵囊的时间（也叫潜隐期）约为 9～11d。排出一定时间的卵囊后，如不发生重复感染，动物可以自动停止排出卵囊。

致病机理 球虫的主要致病机理是破坏肠黏膜上皮细胞。由于球虫的裂殖生殖和孢子生殖均是在上皮细胞内完成，所以当裂殖体和卵囊释出的时候，可以引起大量肠上皮细胞的破坏，导致出血性肠炎和肠黏膜上皮细胞的脱落。

症状 轻度感染一般不表现临床症状。严重感染者，于感染后 3～6d 发生水泻或排出带血液的粪便。患病动物轻度发热，精神沉郁，食欲减退，消化不良，消瘦，贫血。感染后 3周以上，临床症状自行消失，大多数可以自然康复。

诊断 根据症状和粪便卵囊检查可以确诊。需要注意的是，在感染的初期，因卵囊尚未形成，粪便检查不能查出卵囊。此时，有效的方法是剖检，刮取肠黏膜做成压片，在显微镜下检查裂殖体。

治疗

(1) 磺胺六甲氧嘧啶：每天每千克体重 50mg/d，连用 5d。

(2) 磺胺二甲氧嘧啶：犬的剂量为每千克体重 55mg/次，用药 1d。或每千克体重 27.5mg/次，用药 2～4d。也可用药直到症状消失。上述磺胺类药物也可和增效剂联合应用。

(3) 丙啉：犬每千克体重 50～100mg，混入食物，连用 4～5d。

预防 主要是搞好环境卫生，防止感染。也可用氨丙啉进行药物预防。

第二节 弓形虫病

弓形虫病（toxoplasmosis）是由孢子虫纲、肉孢子虫科（Sarcocystidae）、弓形虫属（*Toxoplasma*）的刚地弓形虫（*Toxoplasma gondii*）引起的一种原虫病，寄生于人、犬、猫和其他多

种动物。猫是弓形虫的终末宿主。弓形虫可感染 200 种以上动物，对猪可引起成批急性死亡，绵羊往往导致流产，对人也可引起流产和先天性畸形，分布很广。我国过去曾报道过的所谓猪“无名高热”即为弓形虫引起。犬和猫多为隐性感染，但有时也可引起发病。

病原　弓形虫根据其不同发育阶段而有不同的形态。在终末宿主猫体内为裂殖体、配子体和卵囊，在中间宿主犬和其他动物体内为速殖子和缓殖子。

速殖子呈弓形或梭形，大小为 4～8μm×2～4μm，多数在细胞内，亦有游离于组织液内的图 13-2。缓殖子位于包囊内。包囊呈圆形或椭圆形，有很厚的囊壁，直径 8～100μm，其中可含数十个缓殖子。包囊可见于多种组织，以脑组织为多。在急性感染时可见到一种假包囊，系速殖子在细胞内迅速增殖使含虫的细胞外观像一个包囊，但其囊壁是宿主的细胞膜，并非虫体分泌所形成的膜。卵囊见于终宿主猫粪便内，呈圆形或近圆形，其大小为 10×12μm，在适宜的条件下经 2～3d 发育为孢子化卵囊，其内有 2 个孢子囊，每个孢子囊含有 4 个子孢子。成熟的裂殖体呈圆形，直径 12～15μm，内含 4～24 个裂殖子。大配子体的核致密，较小，含有着色明显的颗粒。小配子体色淡，核疏松，后期分裂成许多小配子，每个小配子有一对鞭毛，存在于终宿主的肠上皮细胞内。

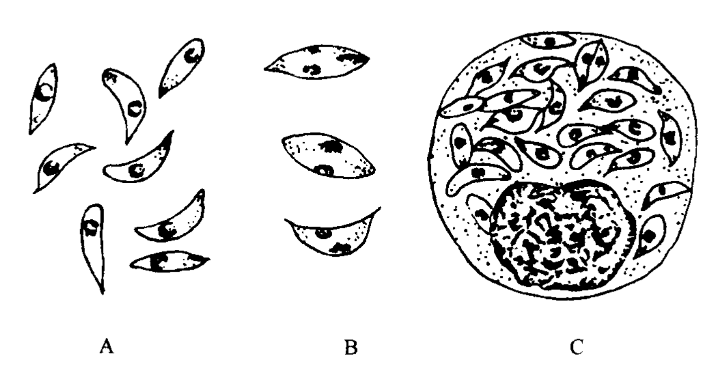


图 13-2　弓形虫速殖子

A. 游离于体液　B. 在分裂中　C. 寄生于细胞内

生活史　终宿主为猫及猫科动物，中间宿主为多种哺乳类动物和鸟类，也包括猫。猫食入孢子化卵囊、缓殖子或速殖子后，虫体钻入小肠上皮细胞，经 2～3 代裂殖生殖，最后形成卵囊，随粪便排出，在外界环境适宜的条件下，经 2～4d，发育为孢子化卵囊。其潜隐期为 2～41d。猫一生只排一次卵囊。侵入猫的一部分子孢子也可进入淋巴和血液循环，并被带到各个组织和器官，进行和在中间宿主体内一样的发育。

中间宿主食入孢子化卵囊、缓殖子或速殖子而感染。虫体通过淋巴或血液侵入全身组织，尤其是网状内皮细胞，在胞浆中以内出芽方式进行繁殖。如果感染的虫株毒力很强，而且宿主又未能产生足够的免疫力，或者还由于其他因素的作用，即可引起弓形虫病的急性发作。反之，如果虫株毒力较弱，宿主又能很快产生免疫，则弓形虫的繁殖受阻，疾病的发作较慢，或者成为无症状的隐性感染。这样，虫体就会在宿主的一些脏器中形成包囊，包囊以脑内最多。

致病机理　初次感染时，由于宿主尚未建立免疫反应，在血流中的弓形虫很快侵入宿主的器官，在宿主的细胞内迅速繁殖。这种繁殖很快的虫体称为速殖子。速殖子可以充满整个细胞，导致细胞破坏，速殖子释出，又侵入新的细胞。虫体可以侵入任何器官，包括脑、心、肺、肝、脾、淋巴结、肾、肾上腺、胰、睾丸、眼、骨骼肌以及骨髓等。

当宿主已具有免疫力时,弓形虫在细胞内增殖受到影响,增殖变慢,称为缓殖子,多个缓殖子聚集在细胞内，成为包囊。这种包囊周围无明显炎症反应。一旦宿主免疫力下降，包囊便开始破裂，虫体再次释出，形成新的爆发。因此，包囊是宿主体内潜在的感染来源。包囊最多见于脑和眼，次

为心肌和骨骼肌，而肝、脾和肺内少见。在慢性感染的宿主体内，因为免疫力强，包囊破裂后释出的抗原与机体的抗体作用，可发生无感染的过敏性坏死和强烈的炎症反应，形成肉芽肿。

症状　猫的症状有急性和慢性之分。急性主要表现为厌食、嗜睡、高热（体温在 40℃ 以上）、呼吸困难（呈腹式呼吸）等。有些出现呕吐、腹泻、过敏、眼结膜充血、对光反应迟钝，甚至眼盲。有的出现轻度黄疸。怀孕母猫可出现流产，不流产者所产胎儿于产后数日死亡。慢性病猫时常复发，厌食，体温在 39.7～41.1℃，发热期长短不等，可超过 1 周。有些猫腹泻，虹膜发炎，贫血。中枢神经系统症状多表现为运动失调、惊厥、瞳孔不均、视觉丧失、抽搐及延髓麻痹等。怀孕母猫有流产或死产。

犬的症状主要为发热、咳嗽、呼吸困难、厌食、精神沉郁、眼和鼻流分泌物、呕吐、黏膜苍白、运动失调、早产和流产等。

病变　病猫剖检于急性和慢性病例均可见肺水肿，肺有分散的结节。肝边缘钝圆，有小的黑色坏死灶。不同部位的淋巴结表现不同程度的增生、出血或坏死。心肌有出血和坏死灶。胸腔和腹腔积有大量淡黄色的液体。胃有出血。

犬剖检可见胃和肠道有大量大小不一的溃疡。肠系膜淋巴结肿大，切面常有范围不等的坏死区。肺有大小不同、灰白色的结节。脾脏中等肿大。肝脏通常只有轻度脂肪浸润，少数病例有不规则的坏死。心肌有小的坏死区。

诊断　可采集各脏器或体液做涂片、压片或切片检查虫体。也可用免疫学方法诊断，如间接血凝试验、补体结合反应、中和抗体试验、荧光抗体反应和酶联免疫吸附试验等。还可做动物接种试验，小鼠、豚鼠和兔子等对弓形虫非常敏感，可以用作试验动物。

治疗　只有磺胺类药物对弓形虫有效，其他抗生素药物均无效。常用的药物为磺胺嘧啶加乙胺嘧啶，磺胺嘧啶的剂量为每千克体重 10mg，乙胺嘧啶的剂量为每千克体重 0.5～1mg，混合后，分 4～6 次/d，口服，连用 14d。

预防　最主要的措施为管好猫的粪便，防止污染环境、水源及饲料。

第三节　犬巴贝斯虫病

犬巴贝斯虫（babesiosis）为巴贝斯科，巴贝斯属（*Babesia*）的虫体，由蜱传播。寄生于犬的红细胞内，是一种犬严重的原虫病。临床特征是严重贫血和血红蛋白缺乏。寄生于犬的巴贝斯虫已定论的有 2 种，即犬巴贝斯虫（*Babesia canis*）和吉氏巴贝斯虫（*B. gibsoni*）。我国报道的为后者，在江苏和河南的部分地区呈地方性流行，对犬、特别是军、警犬危害严重。

病原

1. 吉氏巴贝斯虫（*B. gibsoni*）　虫体很小，多位于红细胞的边缘或偏中央，多呈环形、椭圆形、原点型、小杆形等，偶尔也可见到成对的小梨籽形虫体，其他形状的虫体较少见。梨籽形虫体的长度为 1～2.5μm。原点型虫体为一团染色质，姬氏染色呈深紫色，多见于感染的初期。环形的虫体为浅蓝色的细胞质包围一个空泡，有一团或二团染色质。小杆形虫体的染色质位于两端，染色较深。在一个红细胞内可寄生 1～13 个虫体，以 1～2 个为多（图 13-3）。

2. 犬巴贝斯虫（*Babesia canis*）为一种大型虫体，典型虫体呈梨籽形，一端尖，一端钝，

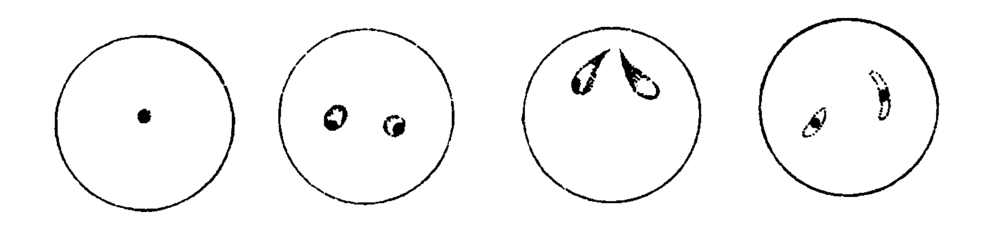


图 13-3 红细胞内吉氏巴贝斯虫

长 4～5μm，梨籽形虫体之间可以形成一定的角度。此外，还有变形虫样、环形等其他多种形状的虫体。一个红细胞内可以感染多个虫体，多的可以达到 16 个。虫体还可见于肝、肺的内皮细胞和巨噬细胞中，这可能是因为吞噬了含虫红细胞的原因。

生活史　巴贝斯虫发育过程中需要蜱作为终末宿主。吉氏巴贝斯虫的终末宿主为长角血蜱、镰形扇头蜱和血红扇头蜱。犬巴贝斯虫的终末宿主主要为血红扇头蜱以及其他一些蜱。

巴贝斯虫的发育过程分为 3 阶段。蜱在吸动物血时，将巴贝斯虫的子孢子注入动物体内，子孢子进入红细胞内，以二分裂或出芽方式进行裂殖生殖，形成裂殖体和裂殖子，红细胞破裂，虫体又侵入新的红细胞。反复几代后形成大小配子体。蜱再次吸血的时候，配子体进入蜱的肠管进行配子生殖，即在上皮细胞内形成配子，而后结合，形成合子。合子可以运动，进入各种器官反复分裂形成更多的动合子。动合子侵入蜱的卵母细胞，在子代蜱发育成熟和采食时，进入子代蜱的唾液腺，进行孢子生殖，形成形态不同于动合子的子孢子。在子代蜱吸血时，将巴贝斯虫子孢子传给动物。

流行病学

(1) 蜱既是巴贝斯虫的终末宿主也是传播者，所以该病的分布和发病季节往往与传播者——蜱的分布和活动季节有密切的关系。一般而言，蜱多在春季开始出现，冬季消失。

(2) 犬巴贝斯虫原来认为主要发生在热带地区，然而，随着犬的流动以及温带地区蜱的存在，在亚热带地区发生的病例越来越多。目前，已蔓延到全世界。另外，已从狐狸、狼等多种动物体内分离到犬巴贝斯虫，说明这些动物在犬巴贝斯虫的流行上具有重要意义。

(3) 在我国，发生的为吉氏巴贝斯虫，在江苏、河南和湖北的部分地区呈地方性流行，对犬、特别是军、警犬危害严重。

(4) 与其他动物的巴贝斯虫病不同，幼犬和成年犬对巴贝斯虫病一样敏感。

致病机理　巴贝斯虫的致病机理主要表现在以下几个方面。

(1) 虫体在红细胞内繁殖，破坏红细胞，导致溶血性贫血，并引起黄疸。

(2) 巴贝斯虫本身具有酶的作用，使动物血液中出现大量的扩血管活性物质，如激肽释放酶、血管活性肽等，引起低血压性休克综合症。

(3) 激活动物的凝血系统，导致血管扩张、淤血，从而引起系统组织器官缺氧，损伤器官。

症状　疾病多呈慢性经过。病初精神沉郁，喜卧，四肢无力，身躯摇摆，发热，呈不规则间歇热，体温在 40～41℃，食欲减退或废绝，营养不良，明显消瘦。结膜苍白，黄染。常见有化脓性结膜炎。从口、鼻流出具有不良气味的液体。尿呈黄色至暗褐色，如酱油样，且血液稀薄。

常在病犬皮肤上，如耳根部、前臂内侧、股内侧、腹底部等皮肤薄、被毛少部位可以找到蜱。

诊断　根据症状、当地以往流行情况、血涂片检查发现虫体和体表检查发现蜱即可确诊。

治疗　以下药物有较好的疗效。

(1) 硫酸喹啉脲：每千克体重 0.5mg，皮下或肌肉注射。对早期病例疗效较好。如出现以兴奋为主的副作用，可以将剂量减为每千克体重 0.3mg，多次给药。

(2) 三氮脒：每千克体重 11mg，配成 1%溶液皮下注射或肌肉注射，间隔 5d 再用药 1 次。在应用以上药物治疗的同时，应根据机体的相应症状，对症治疗。

(3) 咪唑苯脲：每千克体重 5mg，配成 10%溶液，皮下或肌肉注射，间隔 24h 重复 1 次。

预防

(1) 首先要做好灭蜱工作，在蜱出没的季节消灭犬体、犬舍以及运动场的蜱。

(2) 引进犬的时候要在非流行季节引进。尽可能不从流行地区引进犬。

第四节　利什曼原虫病

利什曼原虫病（leishmaniasis）又称黑热病。病原为动基体目、锥体科、利什曼属（*Leishmania*）的杜氏利什曼原虫（*Leishmania donovani*），寄生于人和犬。新中国成立以前是一种严重的人畜共患病，广泛流行于我国西北和北方的大部分地区。新中国成立后，政府大力开展防治工作，于 20 世纪 50 年代末，已基本消灭。现在个别地区又有发生。

病原　利什曼原虫在哺乳类宿主体内为利什曼型，呈圆形或卵圆形，大小约 4μm×2μm，寄生于肝、脾、淋巴结的网状内皮细胞中。虫体一侧有一球形的核，此外，还有动基体和基轴线。在染色抹片中，虫体呈淡蓝色，核呈深红色，动基体为紫色或红色。

生活史　通过白蛉作为媒介而传播。虫体被白蛉吸入后，在其肠内繁殖，形成前鞭毛型虫体，呈柳叶形，动基体前移至核前方，有 1 根鞭毛，无波动膜。7～8d 后，返回口腔。白蛉再次吸血时使宿主感染。

症状　犬感染本病后，表现贫血、消瘦、衰弱，口角及眼睑发生溃烂。慢性病例则见全身皮屑性湿疹和被毛脱落。

诊断在血、骨髓或脾的抹片中检查到利什曼原虫即可确诊，有时在病犬的皮肤溃疡边缘刮取病料也可查到病原。

治疗　可用葡萄糖酸锑钠，戊脘脒（pentamidine）等。由于本病是严重的人畜共患病，且已基本消灭，所以，一旦发现新的病犬，应予以扑杀。

第五节　阿米巴病

阿米巴病（amebiasis）为一种寄生于肠道的原虫病，属根足虫纲、变形虫目、内变形科、内变形属（*Entamoeba*）的溶组织内变形虫（*Entamoeba histolytica*）。主要寄生于大肠黏膜，是人阿米巴痢疾的病原，也可感染猴、犬、猫、猪等。起病缓慢，以顽固性腹泻为其主要特征。

病原　虫体形态多变。滋养体直径为 7～60μm，平均略大于 20μm，外质透明，内质较稠

密，含有细胞核及被吞噬的红细胞。染色后，可见细胞核一个，直径 4～7μm，核的中央可见核仁。新排出粪便内的滋养体非常活泼，依靠伪足行动。但在慢性感染时不常见伪足。包囊呈圆形，直径为 5～20μm，囊壁较厚。根据其不同发育期，有 1～4 个核。

生活史　动物食入包囊而感染。包囊在宿主的肠道内脱囊，以二分裂法进行繁殖，形成滋养体，滋养体以其伪足运动，侵入肠壁，破坏组织，致使肠壁局部坏死，形成溃疡。在一定的情况下，滋养体转变为包囊，随粪便排出体外。

症状　急性的表现为严重下痢，可导致死亡。慢性的表现为间歇性或持续性腹泻，里急后重，厌食，体重下降。

诊断　在粪便中发现滋养体或包囊即可确诊。

治疗　犬可用灭滴灵，每千克体重 10mg，口服，2 次/d，连用 1 周。或用痢特灵，每千克体重 2mg，口服，3 次/d，连用 1 周。

第六节　贾第鞭毛虫病

贾第鞭毛虫病（giardiasis）的病原为双滴目、六鞭科、贾第属（*Giardia*）的犬贾第虫（*G. canis*）和猫贾第虫（*G. cati*），寄生于犬和猫的小肠。

病原　犬贾第虫，寄生于犬的十二指肠和空肠。有滋养体和包囊 2 种形态。滋养体如对切的半个梨，左右对称，前半呈圆形，后部逐渐变尖，长 12～17μm，宽 7.6～10μm。腹面扁平，背面隆突，腹面有两个吸盘。有两个核，4 对鞭毛，根据其所在的位置，分别称为前鞭毛、中鞭毛、腹鞭毛和尾鞭毛。体中部有一对半月形的中体。包囊呈卵圆形，大小为 9～13μm×7～9μm。虫体可在包囊内繁殖。因此，可见包囊内有 2 个核或 4 个核，少数有更多的核。

猫贾第虫，寄生于猫的小肠，与犬贾第虫形态非常相似，有人认为是犬贾第虫的同物异名。

生活史　虫体以包囊传播。包囊随粪便排出体外，污染饲料或饮水，被犬和猫吞食，在十二指肠内脱囊变成滋养体，侵入肠壁，以纵二分裂法繁殖，引起肠炎。滋养体落入肠腔，在小肠的后段或大肠变为包囊。虫体可以在包囊内繁殖。包囊随粪便排出体外。

致病机理　对本虫的致病性尚有争议。有人认为无致病性。但确有发病者，用药物治疗后，虫体消失，症状好转。现在一般认为，本虫的致病性和宿主的免疫状态和抵抗力有关系。当宿主健康状态良好，免疫功能正常时，不致病。当宿主免疫功能受到抑制或破坏时，或者肠黏膜的完整性受到损伤时，则可致病。

症状　幼犬发病时，主要表现为下痢，粪便灰色，带有黏液或血液，精神沉郁，消瘦，后期出现脱水症状。成年犬仅表现排出多泡沫的糊状粪便，体温、食欲无太大的变化。

诊断　粪便检查发现虫体即可确诊。方法是用新鲜粪便做成抹片，在显微镜下观察。

治疗　灭滴灵，每千克体重 25～30mg，口服，3 次/d，连用 5～6d，有良好的效果。阿的平也有效。

（李祥瑞）

第十四章　　蜘蛛昆虫病

第一节　疥螨病

疥螨病（sarcoplidosis）是犬猫较严重的常见皮肤病，由疥螨科（Sarcoplidae），疥螨属（*Sarcoptes*）的犬疥螨（*S. scabiei canis*）和背肛螨属（*Notoedres*）的猫背肛螨（*N. cati*）寄生于犬、猫皮肤内所致。

病原及生活史　犬疥螨呈圆形，微黄色，背面隆起，腹面扁平。雌螨体长约 0.33～0.45mm，宽约 0.25～0.35mm；雄虫体长约 0.2～0.23mm；宽约 0.14～0.19mm。虫卵呈椭圆形，平均大小为 150μm×100μm。猫背肛螨比犬疥螨小，雄虫长为 0.122～0.147mm，雌虫长为 0.17～0.247mm。虫体呈圆形(图 14-1)。

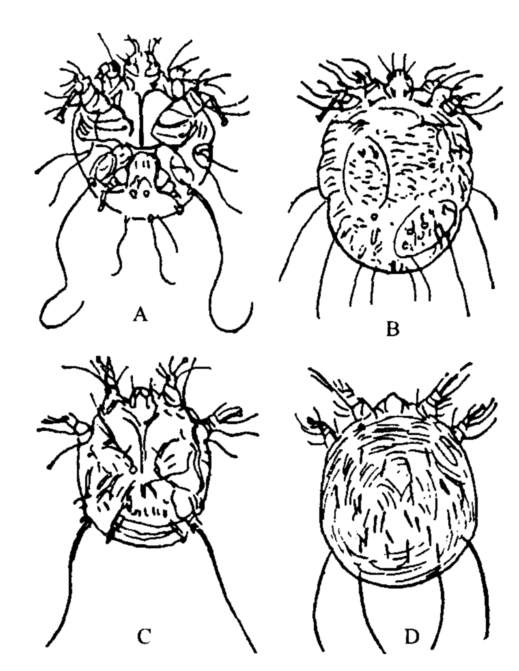


图 14-1　犬疥螨和猫背肛螨
A. 犬疥螨雄虫腹面　B. 犬疥螨雌虫背面
C. 猫背肛螨雄虫腹面　D. 猫背肛螨雌虫背面

疥螨为不全变态的节肢动物，其发育过程包括卵、幼虫、若虫和成虫 4 个阶段。疥螨交配后，雌虫在犬皮内打洞，并在洞内产卵，卵经 3～8d 孵化，孵出的幼虫移至皮肤表面蜕皮，相继发育为一期若虫、二期若虫和成虫。雄虫和未交配的雌虫也在皮肤内开凿洞穴，但交配是在皮肤表面进行的。整个生活史需要 10～14d。犬疥螨是通过直接接触而感染的。

症状　主要表现为皮肤发红、剧痒；一般症状为掉毛、皮肤变厚，出现红斑，小块痂皮和鳞屑以及瘙痒引起犬、猫自己抓伤，继发细菌感染。疥螨常寄生在外耳，严重时波及到肘和跗关节部。临床上，常见背部、腹下部病灶分布较多。大麦町犬的疥螨感染率高，夏季是疥螨病的主要发病期。

诊断　主要根据临床症状和皮肤刮取物的显微镜检查（发现疥螨）结果来确诊，耳部、背部红疹处皮肤刮取物检出率较高。

治疗　首先皮下注射伊维菌素，每千克体重 0.2mg，间隔 10d 重复注射 1 次。同时配合应用外用药治疗，但用药前，动物须用温水洗刷患部，除去皮肤污垢和痂皮。

常用外用药有：

（1）5%溴氰菊酯乳油剂：配成 0.005%～0.008%溶液进行药浴或局部涂擦，间隔 7～10d

再用药 1 次。

(2) 12.5%双甲脒乳油剂：配成 0.005%溶液（或将药液按 1:200 稀释),药浴或涂擦。

(3) 20%速灭菊酯：配成 0.002%～0.008%溶液，药浴或涂擦，间隔 7～10d 重复 1 次。

当瘙痒严重时可短时间（一般 3d）服用皮质类固醇制剂，有继发细菌感染的病例可根据细菌分离培养和药敏试验，选用适宜的抗生素治疗。

犬疥螨可以暂时地侵袭人，引起瘙痒、丘疹性皮炎，但犬疥螨不能在人身上繁殖，所以人不用治疗即可自愈。

第二节　犬蠕形螨病

犬蠕形螨病（canine demodicidosis）是蠕形螨科（Demodicidae),蠕形螨属（*Demodex*）的犬蠕形螨（*D. canis*)，寄生于毛囊和淋巴腺内，引起皮肤病。

病原及生活史　蠕形螨体细长，呈蠕虫状，一般体长约 0.25～0.3mm，宽约 0.04mm。外形可区分头、胸、腹三部分。雄虫的雄茎自胸部的背面突出，雌虫的阴门则在腹面。卵呈棱形，长约 0.07～0.09mm（图 14-2)。

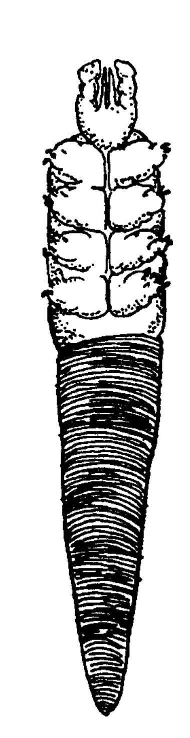


图 14-2　犬蠕形螨（雌虫腹面）

犬蠕形螨全部发育过程都在宿主身体内进行,其发育史包括卵、幼虫、若虫和成虫 4 个阶段。犬蠕形螨能生活在宿主组织和淋巴结内，并在此完成生活史,共需 24d。它们多半先寄生于发病皮肤毛囊的上部，而后移至毛囊底部，很少寄生于皮脂腺内。正常幼犬身上有蠕形螨存在，但不发病。当皮肤破损时，即侵入获取营养，并大量繁殖，引起皮肤病。本病发生于 5～6 月龄幼犬。

症状　皮肤上可见到数量不等的、与周围界限分明的红斑。红斑多出现在眼、耳、唇和腿内侧的无毛处。犬并无痒感，只有当细菌继发感染时才发生瘙痒现象。犬蠕形螨病是可造成犬死亡的寄生虫病，严重感染的犬，身体大面积脱毛，浮肿。当出现红斑、皮脂溢出和脓性皮炎时，病犬瘙痒，并常见体表淋巴结病变。犬的蠕形螨病分局部和全身感染 2 种。局部感染多在年轻犬的头部，常见眼周围、口鼻处有红斑，呈圆形，局部被毛脱落，并有少量皮屑。红斑代表皮肤的炎症过程。严重感染治疗不当或未治疗，可造成全身感染。动物毛囊膨胀，破溃后螨虫扩散，细菌和碎屑进入皮肤引起异体反应，并形成脓泡和脓肿。螨虫也可产生免疫抑制性血清因子，它易助长细菌的感染。全身性螨虫感染伴随严重的瘙痒以及明显的自我损伤。

诊断　螨虫感染可根据病史、体表皮肤症状、皮肤刮取物镜检结果（发现蠕形螨）进行综合判断。

防治　局部用温消毒药液清洗，除去污垢和结痂。对出现脓皮症者，局部剪毛，将病灶血痂揭除,挤出脓汁,再用消毒液清洗,并涂擦 5%碘酊,6～8 次/d。其他外用药同疥螨病。也可用含伊维菌素浴液涂布患犬皮肤，为一种有效的辅助疗法。有人荐用大剂量伊维菌素有一定疗效，每千克体重 1mg,皮下注射,间隔 7～10d,再注射 1～2 次。出现脓胞或脓肿时，应给予有效抗生素治疗。

患病犬应予隔离，防止污染环境，禁止健康犬与病犬接触。用杀螨药如灭螨灵喷洒消毒犬舍

和用具，效果较好。

第三节　耳痒螨病

犬、猫的耳螨病（otodectosis）是由犬耳螨（*O. canis*）和猫耳螨（*O. cati*）引起的，通过直接接触进行传播，特别是在犬的哺乳期。常造成耳部瘙痒和继发感染。临床上常见。

病原及生活史　痒螨椭圆形，足体凸出。雄虫第 4 对足不发达，不能伸出体边缘，比第 3 对足短 3 倍 雌虫第 3、4 对足无吸盘(图 14-3)。其发育经过卵、幼螨、若虫和成虫 4 个阶段，均在耳壳表面完成。寄生于动物耳壳皮肤表面，采食脱落的上皮细胞。生活史 33 周。

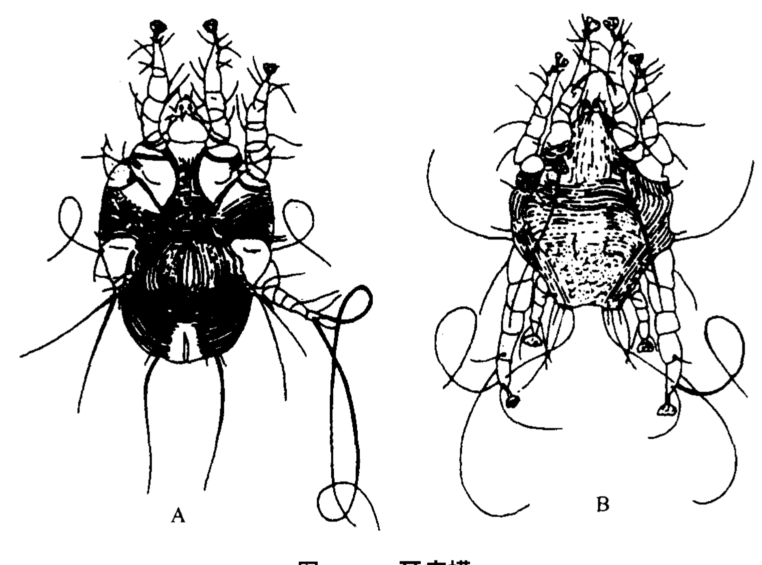


图 14-3　耳痒螨

A. 雌螨　B. 雄螨

症状犬、猫的耳螨有高度传染性，有瘙痒感，犬、猫常自己抓伤。常见犬、猫摇头，有时甚至出现耳血肿、发炎或过敏反应，在外耳道有厚的棕黑色痂皮样渗出物。犬、猫耳痒螨的早期感染常是双侧性的，进一步发展则整个耳廓广泛性感染，鳞屑明显，角化过度。严重的感染可漫延到头前部。犬、猫的耳螨常见侵害外耳道，也可引起耳和尾尖部瘙痒性皮炎，有时因耳螨感染而引起同侧后肢爪部的暂时性皮炎。

防治　先清洁外耳道，再向耳内滴注、涂擦伊维菌素类杀螨药。皮下注射伊维菌素，配合应用抗生素和皮质类固醇。临床经验表明，如犬、猫不让接触其患耳，可向耳内喷洒“福来恩”，也有较好的疗效。

第四节　犬虱病

引起犬虱病的主要有犬毛虱和犬长颚虱两种。犬毛虱也是犬复孔绦虫的传播者。

病原及生活史　犬毛虱属于毛虱属（*Trichodectes*）的犬毛虱（*T. Canis*）。毛虱呈淡黄色，且有褐色条纹，头端钝圆，其宽度大于胸部。雄虱长约 1.074mm，雌虱 1.92mm。犬长颚虱属（*Longuatus*）的犬颚虱（*L. Canis*），体呈淡黄色，头部较胸部窄，呈圆锥形。雄虱长约 1.5mm，雌虱长 2.0mm。它们终生不离开宿主。犬毛虱雌虱交配后产卵于犬被毛基部， 1～2 周后孵化，幼虫蜕 3 次皮，经 2 周发育为成虱。成熟的雌虱可以活 30d 左右，它以组织碎片为食，离开犬身体后 3d 左右即死亡。雌长颚虱产卵于宿主被毛上， 9～20d 孵化为稚虫，稚虫再经 3 次蜕化发育为成虫。从卵发育为成虱需 30～40d。

症状　因为犬毛虱以毛和表皮鳞屑为食，故可造成犬瘙痒和不安，犬啃咬瘙痒处而自我损伤，引起脱毛，继发湿疹、丘疹、水泡、脓泡等，严重时食欲差，影响犬的睡眠，造成犬的营养不良。长颚虱吸血时分泌有毒的液体，刺激犬的神经末梢，产生痒感。大量感染时引起化脓性皮炎，可见犬脱毛或掉毛。患犬精神沉郁，体弱，因慢性失血而贫血，犬对其他疾病的抵抗力差。

防治　预防虱子感染可用相应的浴液定期洗澡。治疗时应隔离病犬，皮下注射伊维菌素每千克体重 0.2mg 患部皮肤涂擦 0.1% 林丹或 0.5% 西维因。许多杀虫剂对虱子均有效，包括喷洒“福来恩”。

第五节　蚤病

侵害犬和猫的跳蚤主要是犬栉首蚤和猫栉首蚤。它们引起犬、猫的皮炎，也是犬绦虫的传播者。猫栉首蚤主要寄生于猫和犬，而犬栉首蚤只限于犬和野生犬科动物，有时可寄生于人。

病原及生活史　栉首蚤的个体大小变化较大，雌蚤长，有时可超过 2.5mm，雄蚤则不足 1mm。跳蚤是小、棕色、侧面狭窄的昆虫，在体表活动时可被发现。其卵为白色，小、球形。跳蚤在犬被毛上产卵，卵从被毛上掉下来，在适宜的环境条件下经过 2～4d 的卵化，它有 3 种幼虫。一龄幼虫和二龄幼虫以植物性和动物性物质（包括成年跳蚤的排泄物）为食物。三龄幼虫只作茧，不吃食。茧为卵圆形，不易被人发现，它通常附在犬的垫料上，几天后化蛹。从卵发育为成年跳蚤，总过程大约需要 2 周时间。温度和湿度对跳蚤影响很大，在低温、高湿的情况下，跳蚤不吃食也能存活 1 年多，而在高温低湿条件下，跳蚤几天后就死亡。犬、猫是通过直接接触或进入有成年跳蚤的地方而发生感染。

症状　虽然在犬、猫的背部可以发现跳蚤，但是最易发现跳蚤的部位是犬腹下部和腹股沟。跳蚤刺激皮肤，犬因瘙痒而自己抓咬或摩擦患部。长期跳蚤感染可造成贫血。跳蚤感染还可能出现跳蚤过敏性皮炎。此时，犬感到非常瘙痒，脱毛，患部皮肤上有粟粒大小的结痂。在长毛犬身上不太容易找到跳蚤，但可通过粪便证明有跳蚤感染。

诊断　根据临床症状、跳蚤或跳蚤粪便、犬复孔绦虫结片及跳蚤抗原的皮内试验等可做出诊断。

防治　治疗跳蚤感染，可选用杀虫剂，但多数杀虫剂均有一定的毒性，因猫对杀虫剂比犬敏感，用时更应注意。应用“福来恩”喷剂或者滴剂，既方便又有较好的效果，药效长达 4 个月。佩戴犬项圈（主要成分是增效除虫菊酯、拟降虫菊酯、氨基甲酸酯、有机磷酸酯或者阿尔多息中的一种），方法简单、牢靠，药效可持续 3～4 个月，但幼年犬、猫不能使用。用洗发剂洗犬、猫被毛，可将跳蚤洗掉或将其杀死，但无持续效果，单独用洗发剂不能控制跳蚤的感染。用药粉（如“百虫灵”等）逆毛撒入，再顺毛理顺，药浴也有效，并可持续 1 周，被许多养犬者采用。注射伊维菌素或阿维菌素是目前较好的杀蚤药，因该药毒性小，使用方便。

预防犬、猫佩戴项圈，定期驱虫，也可用“福来恩”喷洒；对犬生活的环境定期喷洒杀虫剂；用含杀虫成分的洗发液洗澡也是可取的预防跳蚤的好方法。当发现跳蚤感染时，可同时使用杀绦虫药物。

公共卫生犬、猫跳蚤也可叮人的皮肤，使其过敏或瘙痒，并可传播犬绦虫。因此，跳蚤对公共卫生有一定重要意义。

（林德贵）

第四篇

小动物内科病

第十五章　　消化系统疾病

第一节　口腔、咽、唾液腺及食道疾病

一、口炎

口炎（stomatitis）是口腔黏膜的炎症，临床上以流涎、拒食或厌食、口腔黏膜潮红肿胀为特征。一般呈局限性，有时波及舌、齿龈、颊黏膜等处，成为弥漫性炎症。根据发病原因，有原发性和继发性之分。按其炎症性质可分为溃疡性、坏死性、霉菌性和水泡性口炎等。在犬、猫临床上，最常见是溃疡性口炎。

病因　包括物理性因素，如机械性损伤（锐齿、异物、牙垢或牙石等直接刺伤黏膜）；化学性因素，接触有剧烈刺激性、腐蚀性如强酸、强碱、强氧化剂等化学药物，致使黏膜损伤；微生物因素，当机体抵抗力降低，口腔黏膜腐生细菌，如梭形杆菌和螺旋体也可致使黏膜发炎；此外还可继发于其他疾病，如咽炎、舌炎、犬瘟热、钩端螺旋体病、猫传染性鼻气管炎等，或某些全身性疾病，如营养代谢紊乱、维生素B族缺乏、贫血、慢性肾炎和尿毒症等。

症状　一般临床表现口腔黏膜红、肿、热、痛、咀嚼障碍、流涎、口臭等症状。犬通常有食欲，但采食后不敢咀嚼即行吞咽。在猫多见食欲减退或消失。患病动物搔抓口腔，有的吃食时，突然尖声嚎叫，痛苦不安；也有的由于剧烈疼痛引起抽搐；口腔感觉过敏，抗拒检查，呼出的气体常有难闻臭味。下颌淋巴结肿胀，有的伴发轻度体温升高。

1. 溃疡性口炎　常并发或继发于全身性疾病，如继发于猫病毒性鼻气管炎时，在舌、硬腭、齿龈、颊等处黏膜，迅速形成广泛性、浅在性溃疡病灶。初期多分泌透明状唾液，随病势发展，分泌黏稠而呈褐色或带血色唾液，并有难闻臭味，口鼻周围和前肢附有上述分泌物。

2. 坏死性口炎　除黏膜有大量坏死组织外，其溃疡面覆盖有污秽的灰黄色油状伪膜。

3. 真菌性口炎　是一种特殊类型的溃疡性口炎，其特征是口腔黏膜呈白色或灰色并略高于周围组织的斑点，病灶的周围潮红，表面覆有白色坚韧的被膜。常发生于有长期或大剂量使用广谱抗生素病史的犬、猫。

4. 水泡性口炎　多伴有全身性疾病，如犬瘟热、营养不良等，口腔黏膜出现小水泡，逐渐发展成鲜红色溃疡面，其病灶界限清楚。猫患本病时，在其口角也出现明显病变。

诊断　根据口腔黏膜炎性症状进行诊断。对真菌性口炎和细菌感染性口炎，可通过病料分离培养来确诊。

治疗　首先应排除病因和加强护理。应给予清洁的饮水，补充足够 B 族维生素。饲喂富有营养的牛奶、鱼汤、肉汤等流质或柔软食物，减少对患部口腔黏膜的刺激。必要时在全身麻醉后进行检查，如除去异物、修整或拔除病齿。继发性口炎应积极治疗原发病。细菌性口炎，应选择有效的抗生素进行治疗，如口服或肌肉注射青霉素、氨苄青霉素、头孢菌素、喹诺酮类药物等。局部病灶可用 0.1%高锰酸钾溶液或 2%～3%硼酸溶液，冲洗口腔，1 或 2 次/d。口腔分泌物过多时，也可选用 3%双氧水或 1%明矾溶液冲洗。对口腔溃疡面涂擦 5%碘甘油。久治不愈的溃疡，可涂擦 5%～10%硝酸银溶液，进行腐蚀，促进其愈合。病重不能进食时，应进行静脉输注葡萄糖、复方氨基酸等制剂的维持疗法。为了增强黏膜抵抗力，可应用维生素 A。

二、咽炎

咽炎（pharyngitis）指咽黏膜和黏膜下组织的炎症。以吞咽障碍、咽部肿胀、局部敏感和流涎为特征。

病因　原发性咽炎多因机械性、化学性和温热性刺激所引起。如粗硬的食物、热食、刺激性气体和强烈的刺激性药物等。受寒感冒和过度疲劳，是诱发咽炎的主要因素。在机体抵抗力降低的情况下，上呼吸道（特别是咽部）的常在微生物（葡萄球菌、链球菌、大肠杆菌等）大量繁殖，发生致病作用，可引起咽炎。

继发性咽炎常见于流感、狂犬病、犬瘟热、钩端螺旋体病、传染性肝炎、脓毒血症的过程中。此外，咽部邻近器官（鼻、喉、口、食道）的炎症也可蔓延至咽黏膜而引起咽炎。

症状

1. 急性咽炎　全身症状明显，表现精神沉郁、食欲废绝、体温升高(40℃以上)、吞咽困难和流涎等。触诊咽部，病犬表现敏感、躲避、摇头，颌下、咽背和咽淋巴结肿胀。人工诱咳阳性。

2. 慢性咽炎　发展缓慢，有发作性咳嗽，吞咽障碍，饮水和食物有时从鼻孔流出。颌下淋巴结轻度肿胀。

诊断　根据临床症状及咽部检查可以确诊。临床上须与咽部异物、咽腔肿瘤、腮腺炎等疾病进行鉴别。

治疗　应消除病因，加强护理，给予柔软易消化的流质食物，如牛奶、生鸡蛋、米粥或肉汤等，多饮水。在病的初期，可用复方醋酸铅溶液在颈部冷敷，3～4 次/d，经 2～3d 后改用 20%硫酸镁溶液温敷，控制炎症发展。严重咽炎，应进行禁食，可静脉注射磺胺甲基嘧啶，肌肉注射青霉素、链霉素或卡那霉素，20%～25%葡萄糖注射液 50～100ml。洗涤咽腔，可用 0.1%高锰酸钾溶液、3%明矾溶液、2%硼酸溶液等，然后涂布碘甘油或鞣酸甘油等。

三、唾液腺炎

唾液腺炎（salivary adenitis）指唾液腺及其导管的炎症。唾液腺包括腮腺（耳下腺）、颌下

腺、舌下腺和颧腺。最常见的是腮腺炎，有时呈地方性流行。按其经过可分为急性或慢性。按其病性可分为实质性、间质性、化脓性。按病原可分为原发性与继发性。犬的唾液腺炎多为继发性。

病因　原发性唾液腺炎通常由于唾液腺或其邻近组织的创伤或感染所致，如犬之间的咬伤、外伤、鱼钩刺伤等；继发性唾液腺炎可继发于咽炎、喉炎、口炎、唾液腺结石以及犬瘟热、传染性胸膜肺炎等疾病。

症状

1. 急性实质性腮腺炎　腮腺肿大，触诊腺体较坚实，并有热痛。病犬头颈伸直，向两侧活动受到限制，如一侧腮腺炎症，即见头颈向健侧歪斜，体温可能升高。采食困难，咀嚼迟缓，唾液分泌增加，不断流涎，特别是采食和咀嚼时。如继发咽炎，则吞咽发生障碍。

2. 化脓性腮腺炎　除具有上述症状外，于腮腺区有水肿性肿胀，并可能扩展于颈部及下颌，几天后形成脓肿，触诊有波动；脓肿破溃后形成瘘管，向外流出混有脓汁的唾液。

3. 慢性间质性腮腺炎　较为少见，除具有局部的硬肿外，通常无发热症状，局部疼痛亦不明显。

4. 颌下腺炎　常伴有下颌间隙蜂窝织炎，病犬头颈伸直，咀嚼迟缓，流涎。口腔黏膜充血、肿胀。颌下腺常形成脓肿，破溃后脓汁可从口内或破溃处向外流出。

治疗　早期消除或缓解炎症，全身投给抗生素，可注射氨苄青霉素，注射或口服其他抗生素等。唾液腺炎初期，可用热水袋或 50％酒精湿敷。在未形成脓肿时，可应用热敷或涂擦促进吸收的药物，已形成脓肿时及时切开排脓。

第二节　胃肠疾病

一、胃炎

胃炎（gastritis）指胃黏膜的急性或慢性炎症，是犬、猫急性呕吐的较常见原因。以呕吐、胃压痛及脱水为特征。

病因　主要原因是采食腐败变质或不易消化的食物和异物、投服有刺激性药物（如阿司匹林、消炎痛、先锋霉素、强力霉素等）引起。胃炎也可并发于某些病毒病、细菌性疾病、寄生虫病等，如犬瘟热、犬传染性肝炎、钩端螺旋体病、急性胰腺炎等。饲喂鸡蛋、牛奶、鱼肉等可引起个别犬、猫变态反应性胃炎。

症状　临床上以精神沉郁、呕吐和腹痛为主要症状。呕吐是本病的最明显的症状。病初呕吐食糜、泡沫状黏液、胃液，呕吐物中常带有血液、脓汁或絮状物，大量饮水后可加重呕吐。患病动物有渴感，但饮水后易发呕吐。食欲不振或废绝，体温升高，饮欲增强。口臭，舌呈黄白色，脱水严重，眼球凹陷。触诊腹壁紧张，抗拒检查，前肢向前伸展，触诊胃区可出现呻吟，喜欢蹲坐或趴卧于凉地上。

慢性胃炎表现与采食无关的间歇性呕吐，呕吐物常混有少量鲜血。同时表现消瘦、贫血等症状，最后发展为恶病质导致死亡。

严重胃炎常伴有肠炎。急性胃炎出现持续性呕吐，表情痛苦，体重减轻，急剧消瘦，机体脱

水，电解质紊乱和碱中毒等症状。

诊断　根据病史和临床症状可获得初步诊断。单纯性胃炎，特别是急性胃炎，一般经对症治疗多可奏效，也可作为治疗性诊断。 X射线检查可发现异物，或投造影剂，对其疾病的范围、性质等作进一步诊断，还可与食道疾病相区别，内窥镜检查胃黏膜的变化，有助于确诊。

治疗　治疗原则是除去刺激因素，保护胃黏膜，抑制呕吐，防止机体脱水和纠正酸碱平衡紊乱等。

对急性胃炎者，首先停饲 24～36h 以上，可给予少量饮水或让其舔食冰块，以缓解口腔干燥。病情好转后，先给予少量多次流质食物，如牛奶、鱼汤、肉汤等，逐渐恢复常规饮食。

对持续性、顽固性呕吐动物，应给予镇静、止吐并具有抗胆碱能药物，普罗酚胺衍生物和甲氧氯普胺等止吐药物口服，氯丙嗪或甲哌氯丙嗪每千克体重分别为 0.2～0.45mg 和 0.1～0.45 mg，甲氧氯普胺口服每千克体重 0.25～0.5mg，静脉注射每千克体重 1～2mg。此外，注意防止机体脱水，应给予等渗糖盐水，每千克体重 66ml/d，分 2 次静脉注射或腹腔内注射；口服补液盐溶液（任其自由饮用），或灌肠（以补充体液，每千克体重 50～80ml/d，分 2 或 3 次直肠内灌入）。犬、猫患胃炎，特别是急性胃炎，应尽可能不经口投药，以避免对胃黏膜刺激，诱发反射性呕吐。

当胃炎较重或继发肠炎时，可给予抗生素，如卡那霉素、庆大霉素、阿莫西林等。必要时肌肉注射地塞米松，其剂量犬为每千克体重 2～10mg，猫为每千克体重 0.1～5mg，以增强机体抗炎、抗毒素的能力。治疗胃炎也可用胃黏膜保护剂，如白陶土、次硝酸秘、氢氧化铝和思密达等。对严重胃出血或溃疡病例，应用维生素 K和止血敏等止血药物，同时给予止酸药物如甲脂脒胺，剂量为每千克体重 4mg，2或 3次/d，肌肉注射，以减少胃酸分泌。

二、胃内异物

胃内异物（gastric foreign bodies ）指胃内长期滞留难以消化的异物，使胃黏膜损伤，影响胃的功能，严重时还能引起胃穿孔，继发腹膜炎。多见于幼犬和小型品种犬及老年猫。

病因　幼年或成年犬、猫可吞食各种异物，如骨骼、橡皮球、石头、破布、线团、针、鱼钩等。特别是猫有梳理被毛的习惯，将脱落的被毛吞食，在胃内积聚形成毛球。此外，犬患有某种疾病时，如狂犬病、胰腺疾病、寄生虫病、维生素缺乏症或矿物质不足等，常伴有异嗜现象，甚至个别犬生来就有吞食石块的恶习。

症状　胃内存有异物的动物，根据异物的不同，在临床症状上有较大差异，有的胃内虽有异物，但不表现临床症状，长期不易被发现。此种患病动物在采食固体食物时，有间断性呕吐史，呈进行性消瘦。胃内存有大而硬的异物时，能使动物呈现胃炎症状（详见胃炎部分）。尖锐或具有刺激性异物伤及胃黏膜时，可引起出血或胃穿孔，但此种情况较为少见。猫胃内毛球往往引起呕吐或干呕，食欲差或废绝。有的猫特征性表现肚子饥饿觅食时鸣叫，饲喂食物时，出现贪食，但只吃几口就走开，动物逐渐消瘦，这种现象表示胃内可能存有异物。

诊断　胃内异物常可根据病史和临床体检，做出初步诊断。小型犬和猫腹壁较柔软，胃内有较大异物时，用手触诊可觉察。应用 X射线照片可以帮助诊断，必要时投服造影剂，查明异物的大小和性质。

治疗　犬猫可分别应用阿扑吗啡或隆朋（剂量为每千克体重 1mg）进行催吐。催吐只适用于胃内存有少量光滑异物。当胃内异物粗大、锐利时，催吐可能损伤食道，所以不宜用诱吐药物。

小而尖锐异物，如钉、针、别针等存在胃内时，可投服浸泡牛奶的脱脂小棉球（装于胶囊内），或小的肉块等，常可使异物通过肠道排出体外。此外，给予大剂量甲基纤维素或琼脂化合物也有效。猫胃内小异物、毛球等，投服石蜡油（剂量为每只 5～10ml）1 或 2 次，也常能顺利排除。

上述方法不见效或大异物无法排出时，应进行外科手术，切开胃壁取出。术后注意护理和对症治疗。对异嗜等引起的胃内异物则应投给微量元素、维生素等，以治疗其原发病。

三、胃扩张一胃扭转

胃扩张一胃扭转（gastric dilatation-volvlus ）是一种急性的威胁生命的疾病，其特征为胃变位、胃内气体快速积聚、胃内压增加和休克等。胃扭转为一种胃幽门和贲门呈纵轴从右向左顺时针扭转，挤压于肝脏、食道的末端和胃底之间，导致胃内容物不能后送的疾病。胃扭转之后很快发生胃扩张。本病多发于 2～10 岁大型犬及胸部狭长品种的犬，雄犬比雌犬发病率高。猫本病较少发生。急性胃扩张一胃扭转为一种急腹症，疾病发展迅速，预后应慎重。

病因　胃下垂，胃内食糜胀满，脾肿大，钙磷比例失衡，以及可使胃韧带伸长，易发生胃扭转的因素，如饱食后打滚、跳跃、迅速上下楼梯时的旋转等，都可使犬发生胃扭转。

症状　患犬突然表现腹痛，躺卧于地上，口吐白沫。由于胃扭转，胃贲门和幽门部闭塞，而发生急性胃扩张，表现腹围增大。腹部叩诊呈鼓音或金属音。腹部触诊，可摸到球状囊袋，急剧冲击胃下部，可听到拍水音。病犬呼吸困难，脉搏频数。多于 24～48h 内死亡。

诊断　主要根据临床症状、X 射线检查或胃导管检查来确诊。

注意与单纯性胃扩张、肠扭转及脾扭转相鉴别，通常以插胃导管来区分。单纯性胃扩张，胃导管插到胃内，腹部胀满可以减轻；胃扭转时，胃导管插不到胃内，因而不能减轻腹部胀满；肠扭转及脾扭转时，胃导管插到胃内，但腹部膨胀仍不能减轻，且即使胃内贮留的气体消失，患犬仍逐渐衰弱。

治疗　对胃导管难插至胃或能插入胃导管仍不能缓解症状的犬，应尽早进行剖腹手术，整复和使胃排空。

首先防止休克的发生，静脉注射高渗盐水，加用皮质激素类药物，同时应用氟尼辛葡胺（每千克体重 0.5～1.1mg）减少前列腺素的合成。其次减缓胃扩张，插入胃导管排出胃内容物，并进行冲洗。如胃内容物洗不出来或胃内有大的肿物，应行胃切开术，除去全部内容物，清洗处理后，行双重伦勃特氏缝合。术后 5～7d，为保持水和电解质平衡，以林格氏液每千克体重 20～50ml、氨苄青霉素每千克体重 25～50mg，混合静脉滴注。根据粪便形状或 X 射线检查确认胃不蠕动时，皮下注射甲基硫酸新斯的明 0.5～1mg，3 次/d。

对休克病犬要给予强心剂、呼吸兴奋剂，同时大量补给电解质。复合维生素 B、三磷酸腺苷二钠（ATP）皮下注射。配合全身疗法有助于胃肠功能的恢复。洗胃或胃切开 24h后，可饲喂少量牛奶、肉汁等易于消化的食物，或给予营养膏，饲喂量要逐渐增加，同时可给予健胃、助消化药物。

四、肠炎

肠炎（enteritis）指肠黏膜急性或慢性炎症。它可以是仅侵害小肠黏膜的一种独立性疾病，但更为常见的是广泛涉及胃或结肠的炎性疾病。临床上以消化紊乱、腹痛、腹泻、发热为特征。

病因　与胃炎多有相似之处。体内、外的沙门氏菌、大肠杆菌、变形杆菌、弧菌及病毒等，在动物体抵抗力降低时，都可成为肠炎病原菌。肠炎也常作为某些传染病的症状，如犬瘟热、犬细小病毒病、猫泛白细胞减少症、钩端螺旋体病等。肠道寄生的绦虫、蛔虫、弓形虫和球虫等，在肠炎发生上也起一定作用。腐败变质、被污染食物，刺激性化学物质（毒物、药物），某些重金属中毒以及某些食物性变态反应，都能引起肠炎。过食或长期滥用抗生素也可引起肠炎。

症状　肠炎最为突出的症状是腹泻。十二指肠前部和胃发生炎症，或小肠患有严重的局限性病灶时,均可引起腹泻。患结肠炎时,可出现里急后重,粪便稀软、水样或胶胨状,并带有难闻的臭味。小肠出血性肠炎，粪便呈黑绿色或黑红色；大肠出血性肠炎，粪便表面附有鲜血丝或血块。

病原微生物所致肠炎，体温升高，精神沉郁，食欲减退或废绝。重剧肠炎，动物机体脱水，迅速消瘦，电解质丢失和酸中毒。急性病例有拱腰、不安等腹痛症状，触诊腹壁紧张、敏感。有些患病动物，由于腹痛，胸壁紧贴地面，举高后躯，呈祈祷姿势。病初肠蠕动音增强，后出现反射性肠音降低，发生肠膨气。

慢性肠炎，病变和症状都较急性轻微。由于反复腹泻，动物脱水，消瘦，营养不良，或者腹泻与便秘交替出现，其他症状不太明显。病理变化轻者肠黏膜轻度充血和水肿，严重的为广泛性肠坏死，肝、肾实质脏器变性等。

诊断　根据病史和症状易于诊断，但查清病因须进行实验室检验。如检验粪便中寄生虫卵或培养分离病原菌。有条件的进行肠道钡剂造影，或者内窥镜检查，这对确定病变类型和范围具有参考意义。此外，血液检验和尿液分析，也有助于认识疾病的严重程度和判断预后，并对制订正确治疗方案有指导作用。

治疗

1. 控制饮食　病初要禁食，但应让患病动物少量多次饮水，最好让其自由饮用口服补液盐，病情好转时需给予无刺激性易消化食物，如肉汤、鱼汤、淀粉糊或含脂肪少的鱼肉、鸡肉等，逐渐恢复常规饮食。

2. 控制和预防病原菌继发感染　选用有效抗菌药物，如庆大霉素、阿莫西林、喹诺酮类或磺胺类药物等。

3. 补充水分、电解质，防止酸中毒　选用复方生理盐水、葡萄糖、碳酸氢钠注射液等。

4. 对症治疗　腹泻伴有呕吐时，给予止吐药，如氯丙嗪、胃复安等。心脏衰弱时应用毒毛旋花子甙K、西地兰等强心药。久泻不止时可用收敛剂，如鞣酸蛋白、白陶土、思密达等。对贫血、衰弱病犬，有条件的可给予输血，以增强机体抵抗力。

5. 驱虫　本病病因认为是寄生虫感染，应通过粪便虫卵检查选用特效的驱虫药。

五、肠梗阻

肠梗阻（intestinal obstruction）为犬、猫的一种急腹症，发病部位主要为小肠。常于小肠肠

腔发生机械性阻塞或小肠正常生理位置发生不可逆变化，如套叠、嵌闭和扭转等。小肠梗阻不仅使肠腔机械性不通，而且伴随局部血液循环严重障碍。致使动物发生剧烈腹痛、呕吐或休克等变化。本病发生急剧，病程发展迅速，预后慎重，如治疗不及时，死亡率高。

病因　肠梗阻由异物如骨骼、果核、橡皮、线团、毛球等，大量寄生圆虫或绦虫等，突然阻塞肠腔所致。也可由于肠管粘连、肠套叠、肠扭转、肠狭窄或肠腔内新生物、肿瘤、肉芽肿等致使肠腔狭窄引起。

犬、猫为肉食动物，由于生理解剖学特点，发生肠扭转较为少见，但发生肠套叠却常见，而且多继发于青年动物急性肠炎或寄生虫病等。这是由于肠蠕动机能失调引起的，多发部位是空肠、回肠近端和回盲结合处。

症状　肠梗阻部位愈接近胃，其呕吐及相关症状愈急剧，病程发展愈迅速。最为显著的症状是食欲不振、厌食和呕吐，剧烈腹痛，迅速消瘦，精神沉郁等。

腹痛初期，表现腹部僵硬，抗拒触诊腹部。对于小型犬或猫多能触诊到阻塞物。梗阻发生于前部肠管时，呕吐可成为一种早期症状。初期呕吐物中含有不消化食物和黏液。随后在呕吐物中含有胆汁和肠内容物。持续呕吐导致机体脱水、电解质紊乱和伴发碱中毒，晚期发生尿毒症，最终虚脱、休克而死亡。

诊断　根据病史和临床症状，可初步诊断为小肠梗阻。腹部触诊，常能在梗阻肠段的前方触及充满气体和液体的扩张肠管。腹壁紧张而影响检查时，可施行麻醉或注射氯丙嗪使其镇静以利诊断。肠套叠时，在中腹部可触及“香肠”状物体。必要时剖腹探查，以便及时治疗。

应用 X射线片进行辅助诊断，最好给予造影剂，增加对比度。在站立侧位腹部 X射线片上，不论胃肠空虚，还是肠道液体水平面上积有气体病例，都可在梗阻部位前方见到扩张肠袢。肠套叠可见光密度增加的香肠状物体，还可见到由于薄层气体，使套叠肠管形成分层的图像。

治疗　当小肠梗阻确定后，应尽早进行手术治疗，并相应补充体液和电解质，调整酸碱平衡，选用广谱抗生素控制感染等对症治疗措施。术后禁食 5～6d，然后投予流质食物，直至恢复常规饮食。

六、巨结肠

巨结肠（megacolon）指结肠的异常伸展和扩张，分先天性和继发性（假性巨结肠）两种。先天性是由于结肠壁的肌层间神经节缺乏或变性，引起痉挛性狭窄，在患病肠段前出现扩张，或整个结肠的神经节发育不良，引起整个结肠或直肠弥散性扩张。猫比犬多发。

病因　结肠远侧端的肠壁内神经丛先天性缺陷，结肠长期处于收缩状态而堵塞粪便，导致前端结肠扩张和肠壁肌层增厚。此外，引起慢性便秘的诸种因素，如新生物、直肠内异物、骨盆骨折、前列腺肥大等，均可继发假性巨结肠。

症状　便秘是主要临床症状，常见里急后重，频繁排粪，仅能排出少量浆液性或带血丝的黏液性粪便，偶有排出褐色水样便。随便秘发展，出现脱水、厌食、被毛粗乱、体重下降、虚弱、呕吐等症状。病犬腹围隆起，似桶状，腹部触诊可感知充实粗大的肠管。

诊断　主要依据腹部触摸到粪便积聚的粗大结肠、直肠探诊触到硬的粪块或不含粪便的扩张结肠、钡剂灌肠、X射线检查等。直肠镜可观察结肠有无先天性狭窄、阻塞性肿瘤及异物等。

治疗 对衰竭的病犬首先输液，补充电解质和能量合剂，改善营养后再取出积结的粪便。用液体石蜡 20～50ml 灌肠，可软化粪便。也可用植物油或温肥皂水 500～1 000ml 灌肠。轻症者，可适当运动，投服泻剂，促进粪便排出。重症者，必要时用分娩钳将粪块夹出。

对于顽固性先天性直肠或结肠狭窄、阻塞性肿瘤或异物等，可施肠管切开术或肠管切除术，除去病变。

第三节 肝脏疾病

一、肝 炎

肝炎（hepatitis）是肝脏实质细胞出现不同程度的急性弥漫性变性、坏死和炎性细胞浸润的肝脏疾病。临床上以黄疸、急性消化不良以及出现神经症状为特征。

病因

1. **中毒** 各种有毒物质和化学药品，如铜、砷、汞、硒、氯仿、鞣酸、四氯化碳、黄曲霉菌毒素等，均可引起中毒性肝炎。

2. **病毒、细菌及寄生虫感染** 如传染性肝炎病毒、疱疹病毒、结核杆菌、化脓杆菌、梭菌、真菌、巴贝斯虫等，这些病原体侵入肝脏或其毒素产生作用而致病。

3. **药物过敏** 反复投予氯丙嗪、睾酮、氟烷、氯噻 嗪等可引起急性肝炎。此外，食物中蛋氨酸或胆碱缺乏时，也可造成肝坏死。

症状 病犬食欲不振或废绝，全身无力，眼结膜黄染，常有微热。粪便呈灰白绿色，恶臭，不成形。明显消瘦。肝区触诊有疼痛反应，腹壁紧张。尿呈豆油色。若肝细胞损害严重，则血氨升高，表现肌肉震颤、痉挛、过度兴奋、肌肉无力、感觉迟钝、起立困难及昏睡。肝细胞弥漫性损害时，有出血倾向。重症犬可因弥漫性血管内凝血而致死。

临床病理 丙氨酸氨基转移酶、天门冬氨酸氨基转移酶、碱性磷酸酶等酶活性升高，尤以乳酸脱氢酶活性增高明显。

溴酞酚磺酸钠（BSP）排泄试验，滞留率明显升高。本试验的方法为溴酞酚磺酸钠以每千克体重 5mg配成 5%溶液于静脉注射，30min 或 45min 后，从对侧静脉采血 5ml，分离血清，测血清中的 BSP 滞留率。犬的正常滞留率 30min 为 3.1%，45min 为 5%以下。

血液凝固时间、出血时间及凝血酶原时间明显延长，并发弥漫性血管内凝血的犬，血小板及纤维蛋白原明显减少。血清胆红素升高，血清总蛋白和 γ-球蛋白增加，血清尿素氮和血清胆固醇降低。

诊断 本病缺乏特异的征候，根据临床病理变化，可以做出诊断。

1. **中毒性肝炎** 粪便恶臭，出血性腹泻，中性粒细胞增加，核左移。

2. **药物性肝炎** 病症轻微，胆汁严重淤滞，血清乳酸脱氢酶明显升高，丙氨酸氨基转移酶稍升高，嗜酸性粒细胞和中性粒细胞增加。

3. **食物性肝坏死** 血清胆固醇及游离脂肪酸升高，血清中磷脂含量、总蛋白及白蛋白降低。

4. **重症肝炎** 表现嗜眠、昏睡及氨中毒，血清转氨酶活性和 BSP 试验的滞留率均极度升高。

治疗　治疗原则主要是除去病因，促进肝细胞再生，恢复肝功能。

首先使动物安静休息，给予以碳水化合物为主的易消化食物，逐渐增加蛋白性食物。补液以5%～25%葡萄糖10～100ml+林格氏液50～200ml+复合氨基酸20～100ml混合，静脉注射为宜。但已出现神经症状，不能投与氨基酸制剂。

投与维生素 B_1 200～300mg，维生素 B_2 2～10mg，维生素 B_6 50～100mg，烟酸10～30mg，维生素C 100～500mg，或复合维生素0.1～1.0g，维生素 K_1 3～10mg，对恢复肝细胞的功能有一定效果，连用更佳。

对脂肪肝患者，泛酸15～80mg，1～2次/d肌肉注射，泛硫乙胺10～80mg/d。巯丙酰甘氨酸25～100mg，肌肉注射或口服，1～2次/d。氨中毒时，可用20%谷氨酰胺5～20ml及鸟氨酸制剂0.5～2.0ml，皮下注射。

如肝内胆汁停滞，投予利胆药。进行性黄疸和转氨酶活性升高，可用糖皮质激素，如地塞米松或氟美松1～5mg肌肉或静脉注射，强力宁20～40ml静脉注射，1～2次/d。也可用苦黄注射液30～40ml/d或中药茵陈汤加减。

二、肝硬化

肝硬化（hepatic cirrhosis）是一种常见的慢性肝病，由一种或多种致病因素长期或反复损害肝脏所致。本病因肝细胞呈弥漫性变性、坏死和再生，同时结缔组织弥漫性增生，肝小叶结构被破坏和重建，导致肝脏变硬。

病因　病因至今不完全清楚。据观察，犬心丝虫病、心脏瓣膜病、慢性充血性心力衰竭、门脉血栓、传染性肝炎以及某些毒物中毒均可继发。

症状　肝硬化发生缓慢，初期症状不明显。急性肝炎和重症肝炎继发的肝硬化发展较快。病犬呈现慢性消化不良，便秘与腹泻交替出现，有时伴有呕吐。可视黏膜黄染，病的早期肝肿大、平滑，柔软或坚实，触诊疼痛。而在晚期可触知肝缩小、坚硬，表面呈粒状或结节状。一般无疼痛，并发腹水及皮下水肿。后期出现痉挛、昏睡、出血性素质以至肝昏迷而死亡。

临床病理　血液淋巴细胞、单核细胞相对增加，白细胞减少及中度的大细胞性贫血，血小板降低。血清直接胆红素及总胆红素升高。溴酚酞磺酸钠试验超过10%以上。丙氨酸氨基转移酶、乳酸脱氢酶升高。血清白蛋白明显减少，γ-球蛋白明显增多，呈A/G倒值（0.5以下），血清总蛋白、胆固醇和胆固醇酯减少。凝血酶原时间延长。血清胶质反应强阳性，尿胆红素及尿胆素原多为阳性。

诊断　根据临床症状和临床病理变化可以诊断。超声波检查或肝穿刺组织病理学检查是最可靠的诊断方法。

治疗　食物疗法是治疗本病的关键，要给予低蛋白高碳水化合物和富含维生素的食物，禁食脂肪含量高的食物。同时进行对症治疗。犬的肝脏纤维化若能除去病因，促进肝实质细胞的功能和再生，有恢复的可能。

为促进肝细胞再生和提高血清白蛋白水平，可用5%葡萄糖500ml、胰岛素1mg、ATP 40mg、10%氯化钾10ml、CoA 100IU静脉滴注。可选用复合氨基酸250～500ml静脉滴注，1次/d；肌苷100～150mg，肌肉注射，1次/d；维生素C 500～1 000mg，肌肉注射，2次/d。为除

去肝内脂肪，可投予泛酸 10～50mg/次，肌肉、皮下或静脉注射，1～3 次/d; 巯丙酰甘氨酸 50～100mg/ 次，肌肉或静脉注射，1～2 次/d。对神经异常及肝昏迷的犬，可用谷氨酸钠、精氨酸及鸟氨酸等制剂。为了抑制肠道内氨发酵，防止高氨血症，可选用磺胺类药物，如磺胺脒 1～3g/d，分 3～4 次口服。

第四节　胰腺炎

胰腺炎（pancreatitis）可分为急性和慢性两种。实际上患胰腺炎的犬、猫较多，但表现临床症状的则较少，多在死后剖检时才发现病变。犬发病率比猫高。急性胰腺炎以突发性腹部剧痛、休克、腹膜炎为特征。

病因　目前病因尚不详。自然病例多为水肿型胰腺炎，实验发病的为急性出血性胰腺炎。病因可能与以下因素有关：

1. 肥胖　急性胰腺炎多发生于肥胖犬，实验发病的肥胖犬病情比瘦犬严重。食物中脂肪过多易发“营养缺乏症”，同时高脂肪食物还可以改变胰腺细胞内酶的含量。因此，高脂肪食物和营养状况成为诱发急性胰腺炎的重要因素。

2. 高脂血症　在急性胰腺炎患犬中，多伴有高脂血症。反之，急性胰腺炎又可诱发高脂血症，并能改变血浆蛋白酶。富含脂肪的食物可产生明显食饵性脂血症（乳糜微粒血症），继而发生胰腺炎。

3. 胆管疾病　由于胆管和胰腺间质的淋巴管相互沟通，胆管疾病可通过淋巴管扩散到胰腺而发病。

4. 传染性疾病犬、猫发生某些传染病时，胰腺炎成为必发疾病之一，如猫弓形虫病和猫传染性腹膜炎，可损害肝脏诱发胰腺炎。因此，猫肝脏疾病或胰腺炎，有可能是弓形虫病或猫传染性腹膜炎的一个征兆。

5. 十二指肠液逆流　某种原因使十二指肠液或胆汁逆流进入胰腺导管和胰腺间质时，可能是引起急性胰腺炎的原因之一。胆汁中含有溶血卵磷脂和未结合的胆盐，对胰腺有毒性。

6. 药物　许多药物可诱发本病，兽医常用药物包括噻嗪类利尿药、硫唑嘌呤、门冬氨酸酶和四环素等。胆碱酯酶抑制剂和胆碱能颉颃药也可诱发胰腺炎。

7. 其他因素　胰腺创伤、汽车事故、高空摔落及外科手术导致胰腺创伤，诱发胰腺炎。

症状　临床特征为消化不良综合征。急性病例有严重的呕吐和明显腹痛，厌食，无精神，间有腹泻，粪中带血。严重者出现昏迷或休克。病犬消化不良，食欲异常亢进，生长停滞，明显消瘦。排粪量增加，粪便中含有大量脂肪和蛋白。慢性胰腺炎，特征是反复发作，持续性呕吐和腹痛。常见症状是不断地排出大量橙黄色或黏土色、酸臭味粪便，其粪中含有不消化食物。由于吸收不良或并发糖尿病，动物表现贪食。慢性胰腺炎只偶见于猫。

诊断　基于对急性胰腺炎尚无确定诊断的特定体征或特定实验室检验指标，故对本病做出确切诊断较为困难，只能通过试验性治疗进行诊断。急性胰腺炎血液检验可见白细胞总数增多，中性粒细胞比例增大，血清淀粉酶和脂肪酶活性升高，血尿素氮增多。尿中含有蛋白及管型。严重胰腺炎可波及周围器官，形成腹水，腹水中含有淀粉酶。测定腹水中的淀粉酶，对胰腺炎具有诊

断意义。动物废食出现高脂血症时，也可作为诊断参考依据。

诊断时应注意与急性肾衰竭或小肠梗阻相区别：动物有急性腹痛，可排除肾衰竭。应用 X 射线照片，胰腺炎左右腹上部密度增加，这可与肠梗阻区别开来。

慢性胰腺炎或胰腺发育不全时，由于缺乏胰蛋白酶、酯酶和淀粉酶，使粪便中含有不消化肌纤维、脂肪和淀粉。因此，可采用口服玉米油试验，以区别肠道内缺乏胰蛋白酶所致消化不良与肠道本身吸收机能障碍所致吸收不良。

治疗

1. 急性胰腺炎　首先应禁食以防止食物刺激胰腺分泌。为抑制其分泌也可给予阿托品。禁食时需静脉注射葡萄糖、复合氨基酸，进行维持营养和调节酸碱平衡等对症治疗。必要时给予镇痛新、地塞米松。为控制感染，可选用青霉素、卡那霉素、氨苄青霉素、头孢菌素及喹诺酮类药物。

2. 慢性胰腺炎　胰腺病变难以恢复，主要靠药物维持其机能。常用食物疗法和补充缺乏的胰酶来减轻临床症状。

(1) 食物疗法：少食多餐，每天至少喂 3 次，给予低脂肪、易消化的食物。

(2) 变换消化酶疗法：胰酶制剂或胰粉制剂混于食物中连日饲喂，根据食物种类、日量及外分泌机能的障碍程度决定其饲喂量。同时，可给予维生素 K、维生素 A、维生素 D、维生素 B 叶酸及钙剂。并发糖尿病时多预后不良。

第五节　腹膜炎

腹膜炎（peritonitis）是由细菌感染或化学物质刺激所引起的腹膜的炎症。根据临床表现分急性、慢性腹膜炎；根据腹膜内有无感染病灶，分原发性、继发性腹膜炎；根据炎症的范围或程度又分为局限性、弥漫性腹膜炎。犬多为继发性腹膜炎。

病因

1. 急性腹膜炎　主要继发于下列疾病。

(1) 消化道穿孔：如消化道异物、肠套叠、肠破裂及肠梗阻等，消化道内容物漏入腹腔，使腹膜受到刺激和感染。

(2) 膀胱穿孔：主要发生于插入导尿管失误或尿道堵塞使膀胱破裂，尿液刺激腹膜。

(3) 生殖器穿孔：常见于子宫蓄脓及子宫扭转等。

(4) 腹壁穿透创、腹部挫伤、腹部外科手术感染、脏器与腹膜粘连以及肿瘤破裂或腹膜内注入刺激性药物等。

2. 慢性腹膜炎　多发生于腹腔脏器炎症的扩散，或由急性腹膜炎，逐步转为慢性弥漫性腹膜炎。

症状

1. 急性腹膜炎　主要表现剧烈的持续性腹痛、体温升高。犬呈弓背姿势，精神沉郁，食欲不振，反射性呕吐，呈胸式呼吸。触诊腹壁紧张。压痛明显处有温热感。腹腔积液时，下腹部向两侧对称性膨大，叩诊呈水平浊音，浊音区上方呈鼓音。病情进一步发展，则表现心动过速和其

他心律失常、电解质平衡紊乱、凝血功能障碍和血压下降。

2.慢性腹膜炎　常发生肠管粘连，阻碍肠蠕动，表现消化不良和腹痛。　X 射线检查以腹部呈毛玻璃样、腹腔内阴影消失为特征。腹水中可见白细胞，特别是未成熟的白细胞。血液检查可见白细胞明显增多，其中多形核白细胞占优势。

治疗　早期应用抗生素，控制感染。常用抗生素有青霉素、氨苄青霉素、头孢菌素、罗红霉素、喹诺酮类等药物。

对于休克病犬，要改善循环，纠正脱水。根据动物的体重，林格氏液 100～1 500ml、地塞米松 1～10mg、头孢菌素 100～2 000mg 静脉滴注，1 或 2 次/d。腹腔渗出液过多时，要及时穿刺放液，同时注入 0.2%的普鲁卡因青霉素 10ml。静脉注射葡萄糖酸钙溶液 20～40ml，可制止渗出。

第六节　腹水

腹水（ascites）指腹腔内液体非生理性贮留的状态。贮留液分为炎性渗出液和非炎性漏出液。腹水不是一种疾病，只是一种继发症状。

病因

1.渗出液的贮留原因　包括腹膜炎及癌性腹膜炎，腹膜通透性异常增强而再吸收功能降低，淋巴管阻塞造成渗出性腹水。

2.漏出液的贮留原因

(1) 低蛋白血症：因膜性肾小球肾炎及肾病选择性低蛋白血症引起血清胶体渗透压降低，使组织间液增多而产生腹水。长期食用低蛋白饮食，亦可引起低蛋白性腹水。

(2) 肝实质障碍：因肝内血流障碍而引起门脉压增高，肝静脉流出障碍，肝淋巴液增加和漏出，肝脏合成蛋白的功能减弱，非活性醛固酮增加使水、钠贮留而发生腹水。

(3) 心脏功能不全：因肾功能减弱，钠排泄障碍，水贮留及毛细血管压升高造成组织间液增多，表现水肿和腹水。

症状　腹围膨隆，腹水未充满时腹部呈梨形下垂；腹水充满时腹壁紧张呈桶状。腹部触诊有波动感，随体位变换表现不同的水平面。背侧脊柱和肋骨显露，渐进性消瘦，食欲减退和呕吐，不耐运动。因腹内压增高，横膈膜及腹肌运动受阻而压迫胸腔致使循环障碍、呼吸加速甚至呼吸困难，脉搏异常增加。

诊断　根据特征性的临床症状，结合腹腔穿刺及 X 射线检查可以确诊。穿刺使用 18 号注射针，于脐和耻骨前缘之间腹部正中线偏左或偏右刺入，可抽出腹水。注意鉴别漏出液和渗出液。同时要与肥胖症、卵巢肿瘤、子宫蓄脓、膀胱麻痹及渗出性腹膜炎相区别。

治疗　在治疗原发病的基础上，结合对症疗法。速尿每千克体重 2～5mg，口服，或抗醛固酮制剂每千克体重 4mg，分 2 次口服，合用效果更佳。为防治低钾血症，可静脉注射 10%氯化钾。腹水严重潴留造成剧烈呕吐、呼吸困难的犬穿刺排液量不能超过每千克体重 40ml，而且要缓慢进行。若是漏出液则可静脉或皮下再注射。犬应用葡萄糖醛酸制剂每千克体重 40ml，分 3 次口服。肾上腺皮质激素类药物也有明显效果。给予高蛋白、低钠的食物，限制饮水等，均可缓解症状。

第七节　腹泻

腹泻（diarrhea）指粪便稀薄如水样或稀粥样，临床上表现排粪次数明显增多。腹泻是最常见的临床症状之一，可以根据疾病持续时间、肠道病变位置、腹泻的机理和病原进行分类。

病因

（1）饮食：包括食物过敏以及毒素的摄入。

（2）胃肠炎症：如肠道炎性疾病、寄生虫病、传染性肠炎、出血性胃肠炎、非浸润性肿瘤以及细菌生长繁殖过盛或胃肠溃疡。

（3）肠道淋巴管炎和急性胰腺炎。

（4）肝脏疾病、肾脏疾病、全身机能紊乱，如药物诱导、肾上腺机能低下、甲状腺机能亢进等。

病因分析

（1）腹泻持续时间：腹泻的持续时间有助于对单纯性腹泻和慢性腹泻进行鉴别诊断。

（2）环境因素：动物的环境可以确定是否是传染性和寄生虫性疾病，处于应激环境下的动物也倾向于腹泻的可能。

（3）日粮：日粮的性质和日粮的改变对评价腹泻极为重要，禁食纠正腹泻主要是通过增加渗透压的机理。

（4）粪便的特征：带有未消化的食物、脂肪小滴或黑色的稀软水样粪便是小肠疾病，带黏液或有时带鲜血的半固体粪便是大肠疾病。

（5）粪便的量：粪便异常增加主要是小肠性腹泻，粪便正常增加是大肠性腹泻。

（6）排粪频率：小肠疾病可能排粪次数增加，但大肠疾病总是伴有排粪次数增加。

（7）整体状态：小肠疾病的动物常表现营养水平低下，主要由于厌食、呕吐、水和电解质平衡失调。动物表现被毛粗乱、昏睡和体重下降。而大肠疾病通常维持正常的营养状态。

（8）里急后重或排粪困难：里急后重或排粪困难是大肠疾病的特征，应考虑盲肠、直肠和肛门的炎症及阻塞。

（9）呕吐：带有呕吐的腹泻主要反映小肠疾病，也应考虑结肠炎伴发呕吐。

临床检查　临床检查可为判定腹泻的原因和疾病的严重程度提供有价值的资料。如发现严重疾病的警示性症状如发热、腹部疼痛、严重脱水和血样粪便，应制订快速诊断和治疗措施。小肠疾病明显影响体液、电解质和营养平衡，水样腹泻导致脱水和电解质减少，表现精神沉郁、消瘦和营养不良。与小肠性腹泻有关的发热表明严重黏膜损伤，而大肠性腹泻的动物则活泼、状态良好。

（1）腹部触诊：详细的触诊判断有无疼痛、内脏损伤及肠系膜淋巴结病等。腹部疼痛的动物表现气喘、精神沉郁、背腰拱起，积液的肠道表明肠道炎症或肠梗阻。肠襻增厚的原因可能是肿瘤细胞或炎性细胞的浸润。

（2）直肠检查：通过直肠检查可判定直肠积粪、直肠狭窄及肛门疾病。

诊断　根据临床表现和病因分析可进行初步诊断，确诊需进行血液学、粪便及 X 射线检查

必要时做胃肠功能试验。

治疗　急性腹泻的治疗主要是对因和对症治疗，包括肠道休息、维持和恢复水、电解质平衡，减少体液丢失，以及抗病原微生物药物的应用等。

第八节　便秘

便秘（constipation）是犬、猫的一种常见病。由于某种因素致使肠蠕动机能障碍，肠内容物不能及时后送而滞留于肠腔（主要在结肠和部分直肠），其水分进一步被吸收，内容物变得干固形成肠便秘。犬、猫对便秘都有较强耐受性，有的动物便秘虽已发生数天，但临床上并未有明显症状。便秘时间愈久，治疗也愈困难，严重的可发生自体中毒或继发其他疾病而使病情恶化。

病因

1. 食物和环境因素　食入骨头、毛发和异物与粪便混合纠缠在一起，难以顺利地通过肠腔；一次食人大量的骨头、肉、肝等，使之消化不充分，易形成便秘。此外，由于环境突然改变，缺乏运动等，破坏动物正常排粪习惯，均可引起便秘。

2. 直肠或肛门受到机械性压迫或阻挡　如会阴疝、直肠息肉或肿瘤、肛门囊疾病、直肠狭窄、骨盆骨折变形、骨盆发育不良、缺钙、腹腔或盆腔新生物、前列腺增大、膀胱积尿等。

3. 其他原因　诸如老年性肠蠕动机能减弱，腰荐神经损伤致使肛门括约肌丧失排便反射。髋关节脱位或四肢骨折时，改变了排便姿势，也可招致肠便秘。另外，某些慢性疾病，如机体脱水、衰弱，或应用抗胆碱药物、抗组胺药、硫酸钡、阿片等，都有可能发生便秘。老年猫直肠便秘较多见。

症状　便秘动物常试图排便，但排不出来。初期在精神、食欲方面多无变化，久之出现食欲不振，直至食欲废绝。患病动物常因腹痛而鸣叫、不安，有的出现呕吐。直肠便秘时，肛门指检常可触及干硬粪便，或触诊腹部发现直肠内有长串粪块。有的动物可见腹围膨大，肠臌气。结肠便秘不全阻塞时，可能发生积粪性腹泻，即褐色水样粪液包裹干固粪团排出。小型犬、猫通过腹部触诊，常能触摸到粪结块。

诊断　根据病史和临床体征，结合肛门内指检和腹部触诊，易于做出诊断。有条件的地方通过 X射线检查，清晰可见肠管扩张状态，其中含有致密粪块或骨头等异物阴影。

治疗　对单纯性便秘，可采用温水、 2%小苏打水或温肥皂水反复灌肠，并配合腹外适度地按压肠内便秘粪块，一般都能奏效。灌肠用液量应视犬、猫体型大小、肠腔紧张度不同而增减，通常液体量一次为 20～80ml，切忌灌注量过多，防止肠腔过度扩张使肠壁受伤。灌注后不要让其立即流出，可对肛门稍加按压。必要时相隔 1～2h 后再次灌肠。

直肠后段或肛门便秘阻塞时，为保证动物安全，防止肠黏膜损伤，可在动物全身麻醉后用镊子、产科钳夹碎干固粪块，取出。严重结肠便秘，用上述方法不能奏效时，可行外科手术取出肠腔结粪，术后注意护理。便秘治疗应注意对症治疗，采取补充体液、强心等措施。

护理和预防　肠便秘解除后，为防止复发，可投予石蜡油或蓖麻油 5～60ml ，必要时再投予果导片，促使肠内容物排出。平常注意定时定量饲喂，犬、猫适当运动，特别是老年动物，注意每天排便情况、只见吃不见排便时，要留心便秘征兆。可投服植物油 10～30ml ，或肛门内注人

甘油或开塞露 5～10ml，促使粪便排出。

第九节　呕吐与反流

一、呕吐

呕吐（vomiting）是不自主地将胃内或偶尔是肠道内容物从口排出的现象。

病因

1. 日粮　突然更换日粮、摄食异物、吃食过快、食物过敏和对某种特殊食物的不耐受。

2. 药物　药物不耐受，如抗肿瘤药物、强心苷、抗生素（红霉素、四环素）及砷制剂；前列腺素合成的封闭剂（非类固醇抗炎药）；抗胆碱药的错误应用以及偶尔剂量过大等。

3. 毒素铅、乙二醇、锌及其他毒素等。

4. 代谢障碍　糖尿病、肾上腺机能低下、肾脏疾病、肝脏疾病、脓血症、酸中毒、高钾血症、低钾血症、高钙血症、低钙血症、低镁血症和中暑等。

5. 胃功能障碍　胃阻塞、慢性胃炎、寄生虫病（犬、猫的泡翼线虫）、胃排空机能障碍、胆汁呕吐综合征、胃溃疡、胃息肉、胃肿瘤、胃扩张、胃扩张-胃扭转、食管疾病（食管裂疝）、膈疝、胃食管套叠等。

6. 肠机能障碍　小肠肠道寄生虫病、肠炎、肠管阻塞、弥漫性胃壁肿瘤、真菌感染性疾病、肠扭转及麻痹性肠梗阻、盲肠炎、顽固性便秘、肠道过敏综合征等。

7. 腹部疾病　胰腺炎、腹膜炎、炎性肝病、胆管阻塞、脂肪织炎、肾盂肾炎、子宫蓄脓、尿道阻塞、膈疝、肿瘤等。

8. 神经机能障碍　精神因素（疼痛、恐惧、兴奋）、运动障碍、炎性损伤、水肿、癫痫和肿瘤等。

9. 其他因素犬心丝虫病和甲状腺机能亢进。

诊断要点

1. 呕吐持续时间　呕吐是急性还是慢性，现病症、病史及用药和治疗情况，特别是有无使用非类固醇抗炎药物和红霉素、四环素、强心苷等。对慢性病例，初期并无明显的临床症状而出现急性呕吐，炎性肠道疾病常出现类似症状，同时对各种病例应详细了解食物的类型、疫苗注射情况、旅行和环境的变化。

2. 呕吐与采食的时间关系　正常情况下，采食后胃的正常排空时间为 7～10h。采食后立即呕吐，呕吐见于日粮质量问题、食物不耐受、过食、应激或兴奋、胃炎等；采食后 6～7h 呕吐出未消化或部分消化的食物，通常见于胃排空机能障碍或胃通道阻塞；胃运动减弱常在采食后12～18h或更长时间出现呕吐，并呈现周期性的临床特点。

3. 呕吐物的性状　要注意呕吐物的颜色变化。呕吐物胆汁见于胆汁回流综合征、原发或继发胃运动减弱、肠内异物及胰腺炎。呕吐物带有少量血液见于胃溃疡、慢性胃炎或肿瘤。大量血凝块或咖啡色呕吐物常标志胃黏膜损伤或溃疡。粪便恶臭见于肠阻塞、肠梗阻伴发腹膜炎或肠管的缺血性损伤。

4. 喷射状呕吐　所谓喷射状呕吐指呕吐物用力排出并喷射一定的距离，见于胃及邻近胃的

小肠严重阻塞。

5. 间歇性慢性呕吐　间歇性慢性呕吐是临床上常见症状之一，常与采食时间无关，呕吐内容物的性状变化很大且呈周期性，并伴发其他症状，如腹泻、昏睡、食欲不振、腹部不适和流涎等，当出现这一系列症状时，应重点考虑慢性胃炎、肠道炎性疾病、过敏性肠综合征、胃排空机能障碍等。确诊需要进行胃和肠道黏膜活检。一般说来，全身性疾病或代谢疾病引起的急性或慢性呕吐与采食时间和呕吐内容物性状无直接关系。

诊断　呕吐的检查主要包括：临床症状、急性（3～4d）或慢性、呕吐的频率、症状的程度（轻度、中度或重度）、其他临床症状及物理检查。必要时，进行血细胞记数、生化分析、尿液分析和粪便检验等。为了进一步分析临床检查结果，通过 X 射线、B 超、内窥镜检查综合分析，做出正确诊断。

治疗　由于呕吐的病因不同应采取不同的治疗方法，一般治疗包括去除病因、控制呕吐，纠正体液、电解质和酸碱平衡。必要时，应用止呕药以缓解病情和减少体液及电解质的损失。

二、返流

返流（regurgitation）指采食的食物被动逆行到食道括约肌的近端，常发生在采食的食物到达胃之前。返流是许多疾病的一种临床症状，不是原发性疾病。巨食道，是犬最常发生返流症状的原因之一。严重的返流可导致吸人性肺炎和慢性消耗性疾病。

病因　巨食道或继发性巨食道、重症肌无力、多发性肌炎、红斑狼疮、肾上腺机能低下、甲状腺机能低下、铅中毒、食道内异物、食道狭窄、食道肿瘤等均可引起返流。

诊断要点

1. 咳嗽和呼吸困难　是否有继发于返流的咳嗽或呼吸困难，应做详细地问诊和胸部 X 射线检查，以确定肺炎是否原发，或有无巨食道所致的吸人性肺炎。猫先天性巨食道常伴发咳嗽和流鼻液。

2. 虚弱　与返流有关的虚弱或衰竭见于全身性疾病，如重症肌无力、肾上腺机能低下和多发性肌炎，这些疾病都可引起食道运动障碍或巨食道症。在重症肌无力病例中，返流发生在肌肉虚弱临床症状之前，但犬的重症肌无力并不表现虚弱。

3. 体重下降　伴有返流的体重下降表明摄入的营养不能满足机体需要，主要是由于采食量下降或转入到胃的食物减少。

4. 采食后窘迫　采食后（几秒或几分钟）迅速发生不安或窘迫，表现头颈伸展、频繁吞咽，发生返流表明食管狭窄，而这一症状往往伴有旺盛的食欲。

5. 旺盛食欲　发生返流同时具有旺盛的食欲，常见于食管阻塞和巨食道。

6. 物理检查　胸部听诊可见继发返流的吸入性肺炎，伴有捻发音，发生肺炎的病例出现脓性鼻液。检查内容包括虚弱（重症肌无力）、心动迟缓（肾上腺机能低下）、肌肉疼痛（多发性肌炎），症状还包括全身行性疾病引起的关节疼痛、跛行、舌炎及其他症状（红斑狼疮）。

诊断　在返流的诊断中，X 射线检查是第一步，也是最重要的一步，结合钡剂进行确诊。此外，血细胞计数、血液生化检查和尿液分析作为辅助性诊断。怀疑其他疾病可进行特殊试验，如肾上腺机能低下进行 ACTH 刺激试验，红斑狼疮进行抗核抗体检查，重症肌无力进行血清 AchR

抗体检查等。

治疗　主要是尽早去除病因，防止吸人性肺炎和补充足够的胃肠营养。

第十节　厌食与贪食

厌食（anorexia）指不愿采食，甚至发生明显的营养衰竭。不同的病因导致完全和部分厌食，有的病例表现对食物的兴趣和饥饿但不能摄取足够的食物，有的对食物的刺激完全失去反应。

贪食（polyphagia）指过量摄取食物，这种现象在某些生理条件下是正常反应，如泌乳、妊娠、极度寒冷和剧烈运动等，但不当的贪食会导致肥胖。应用抗惊厥药、糖皮质激素、甲地孕酮以及比较少见的下丘脑损伤也可引发贪食。贪食还可能是机体对某些疾病引起的体重下降的补偿，如发生糖尿病、甲状腺机能亢进时。

诊断要点

1. 病史分析　厌食不是疾病的特异性症状，必须进行详细病史调查以确定病因，贪食是一种特殊症状，是生理性或是病理性的。

2. 持续时间和程度　厌食或贪食的持续时间和程度有助于确定疾病的严重程度。

3. 日粮　日粮质量的变化可引起厌食，缺乏适口性食物引起厌食，相反地，可口的食物可引起贪食。

4. 环境应激　许多动物在精神应激时发生暂时性厌食，如运输、增加新的动物以及更换新的主人等。贪食可由寒冷应激或竞抢食物引起。

5. 体重　动物体重变化尤为重要。突然迅速的体重下降表明疾病严重。贪食引起体重增加或下降或不变，也见于更换可口的日粮、药物诱导及下丘脑损伤（少见）。伴随体重下降的贪食与消化吸收不良或内分泌失调有关，如糖尿病和甲状腺机能亢进。

6. 其他症状　通过病史调查、临床检查可发现与神经、胃肠道、泌尿生殖和内分泌等功能有关的症状。

诊断　临床出现发热、脱水、贫血和黄疸应作为与厌食有关疾病的提示，需进行详细的临床检查。检查内容包括：①头颈：观察是否有口腔、牙齿和颈部损伤引起的咀嚼疼痛或吞咽困难；②胸腔：听诊和触诊胸腔，心肺疾病常导致严重的厌食；③腹部触诊对确定这类疾病极为重要。肝肿大和腹部膨胀同时发生；医源性肾上腺机能亢进与贪食有关；可明显发现腹部肠襻疼痛、异物、团块和肠壁增厚；涉及脾、肾和膀胱的疼痛与团块要加以鉴别；④神经系统检查可揭示引起厌食和贪食的中枢神经系统的疾病，如下丘脑损伤则表现贪食，同时体重下降（间脑综合征）；通过试验诊断原发病；⑤血细胞记数和血液生化测定包括肝和肾功能及电解质检查，尿液分析则评价肾脏的状态；⑥粪便寄生虫检验、特异性内分泌试验和某些传染病试验有助于鉴别诊断；⑦放射学检查。根据临床诊断要点和临床检查结果，结合诊断试验做出确诊，找到病因。

治疗　全身和胃肠道疾病的特殊治疗见相关章节。单纯地治疗厌食要求给予温暖的食物，或应用某些日粮添加剂如大蒜刺激食欲，喂以柔软或液态的易消化食物。轻度肠炎应禁食 24h，治疗发热、脱水和电解质紊乱，恢复食欲。必要时应用胃导管饲喂。应用苯二氮卓类镇静药物，如地西泮、奥沙西泮、依法西泮，刺激动物的食欲。地西泮每千克体重静脉注射 0.05～0.4mg，

能刺激猫的食欲，但应注意其剂量，以免发生中毒。贪食的治疗涉及全身疾病、内分泌紊乱、代谢病等，食物及其能量应适当控制，防止肥胖。

第十一节　咽下困难

咽下困难（dysphagia）指吞咽困难或疼痛，主要由于口腔、咽及食道近端阻塞、功能性异常或疼痛所致。

症状　包括急性作呕、吞咽次数增加、流涎、采食旺盛（由于饥饿），少见食欲不振和咳嗽。咽下困难和返流常同时发生，特别是食道近端机能障碍时。

诊断　应进行详细的病史调查和临床检查，做颈胸部 X 射线检查，观察食道状态，必要时应用钡剂造影。

第十二节　黄疸

黄疸（jaundice）是由于胆色素代谢障碍，血清胆红素含量高于正常所致的组织黄染现象。临床生化性黄疸指血浆和血清胆红素水平超过正常值，而临床黄疸则为皮肤、黏膜、巩膜黄染。

症状

1. 昏睡、虚弱和不耐运动　昏睡和精神沉郁是黄疸疾病的共同症状。严重的虚弱和不耐运动是贫血标志，多见于肝前高胆红素血症，偶尔贫血导致组织缺氧也可导致衰竭。

2. 皮肤着色和尿液颜色　常见犬、猫皮肤黄疸。虽然动物的毛发覆盖皮肤黄疸症状，但仍在耳廓、巩膜、可视黏膜及相对光秃的皮肤（腹部）上发现异常着色。猫在软腭部位可早期发现黄疸。尿液呈棕黄色，粪便呈灰色或白垩色。

诊断　首先进行血细胞计数或红细胞压积检测。严重的贫血可作为肝前性黄疸的溶血指症。然后进行血清生化分析。总胆红素浓度反映黄疸的存在与程度。肝功能分析则有助于区别肝内性黄疸和肝后性黄疸。严格区别肝内性黄疸和肝后性黄疸十分困难，要根据其他试验加以鉴别。尿液分析也可证实黄疸。犬尿液中有少量的胆红素是正常的，但有大量胆红素，则提示有黄疸发生。猫胆红素血症尿液异常。

溶血引起的肝前黄疸可根据毒物试验加以验证，亚甲蓝、洋葱、铜、锌、铅可引起犬溶血，同样，丙二醇、苯佐卡因和扑热息痛可引起猫的溶血；血凝试验有助于排除血管内凝血的可能性；犬恶心丝虫抗原酶联免疫吸附试验（ELISA）则可排除该寄生虫感染的可能性；引起溶血的传染性疾病则借助于临床症状和血清学试验可逐一排除，包括犬、猫血巴尔通氏体病、犬巴贝斯虫病和猫巴贝斯虫病。免疫介导的溶血则通过直接抗体球蛋白试验、抗核抗体试验加以鉴别。

肝内和肝后性黄疸可通过检查胆管系统进行鉴别，胆管阻塞或泄露则为肝后性黄疸。胆管结构的完整性可通过腹部超声检查，胆管扩张则为肝外胆管阻塞。偶尔胆管肿瘤、胆结石也可引起肝后性黄疸。

治疗　根据溶血的原因治疗肝前黄疸，如去除毒素、治疗引起溶血的传染性疾病和应用免疫抑制剂治疗免疫介导引起的贫血。有些动物需进行输血等对症处理。

对胆管阻塞引起的肝后性黄疸， 应去除阻塞物或做胆管切除手术。但胰腺炎引起的黄疸例外，应针对胰腺炎进行对症处理。

肝内性黄疸需治疗肝脏原发病， 有些类型的肝脏疾病对因治疗效果较好，有些需要对症治疗。

（唐兆新）

第十六章　　呼吸系统疾病

呼吸系统主要是由鼻腔、喉、气管、支气管、肺和胸膜所构成，与外界直接相通。呼吸系统虽已具备完整的特异性和非特异性的免疫和防御功能，但空气中的各种微生物、变应原、化学毒素、粉尘、真菌孢子、花粉、有害气体等不间断地与呼吸系统相接触，再加上管理不善、气候变化等因素导致机体抵抗力下降，均可使呼吸系统发生异常，以致患病。近年来呼吸系统疾病对犬、猫的危害日趋严重。

第 一 节　　鼻 炎

鼻 炎（rhinitis）指鼻黏膜的炎症，临床上以鼻黏膜充血、肿胀、流鼻液、呼吸困难、打喷嚏为主要特征。按病程可分为急性和慢性鼻炎两种。

病因　主要是化学性和机械性刺激，如寒冷、粗暴鼻腔检查、鼻外伤、吸入粉尘、植物纤维、昆虫、花粉及真菌孢子以及犬、猫舍内废气（如 NH_3、H_2S）等直接刺激鼻黏膜所致。此外，某些病毒（如犬瘟热病毒、犬副流感病毒、猫细小病毒、猫鼻气管炎病毒、腺病毒等）、细菌（猫大肠杆菌、β-溶血性链球菌、犬猫支气管败血博氏杆菌、出血性败血性巴氏杆菌等）、寄生虫等感染均可引起鼻炎。邻近器官的炎症（如咽喉炎、副鼻窦炎、口腔炎症）的蔓延，某些过敏性疾病也可引起本病。

症状

1. 急性鼻炎　病初出现鼻黏膜充血、潮红、肿胀。因黏膜发痒，患病犬、猫常用前爪搔抓鼻部，摇头后退，频频打喷嚏，轻度咳嗽。一侧或两侧鼻孔流出鼻液，先为浆液性，后为黏液性，甚至脓性，有时混有血液。当鼻孔被排泄物、结痂物阻塞时，出现呼吸促迫，张口呼吸。可听到吸气性杂音和鼻塞音。伴有结膜炎时，可见到羞明、流泪、有眼屎。伴有下颌淋巴结明显肿胀时则吞咽困难。常伴发扁桃体炎和咽喉炎。此外，个别患病犬、猫会出现呕吐、食欲减退。

2. 慢性鼻炎　病程较长，时轻时重，长期流脓性鼻液，鼻侧常见到色素沟。严重者，鼻腔黏膜溃烂。伴有副鼻窦炎时，常引起骨质坏死和组织崩解，鼻液内可能混有血丝，并散发出腐败气味。呼吸困难，尤其是运动后常出现前肢叉开，甚至呈犬坐姿势，呼吸用力。严重时，张口呼

吸，出现阵发性喘气。鼻鼾明显。

诊断　单纯鼻炎，根据临床症状即可做出诊断。但应注意各种生物性因素引起的鼻炎的鉴别诊断。

治疗　首先去除病因，将患病犬、猫安置在温暖、通风良好的场所。对有黏稠鼻液的病例，选用温热生理盐水或 1%碳酸氢钠溶液冲洗鼻腔，1 或 2 次/d。对有大量稀薄鼻液的病例，选用 1%明矾溶液、2%～3%硼酸溶液或 0.1%高锰酸钾溶液冲洗鼻腔，2 次/d。对于鼻塞严重的，可用去甲肾上腺素滴鼻液（内含 0.2%去甲肾上腺素、3%洁霉素、0.05%倍他米松）滴鼻，每天数次，使用 1～2 周后间断 1～2 周，避免长期连续用药。也可用 1%麻黄碱滴鼻。对炎症较为严重的犬、猫，肌肉注射氨苄青霉素，每次 0.5g，2 次/d；肌肉注射青霉素和链霉素，每次各 80 万 IU，2 次/d，连用 3～5d。也可选用其他抗生素。对于慢性鼻炎、变态反应性鼻炎，可口服或肌肉注射地塞米松，按每千克体重 0.125～1mg用药，1 次/d，连用 3～5d。

搞好饲养管理，加强犬、猫的耐寒训练，对于邻近组织的炎症应及时治疗。

第二节　扁桃体炎

扁桃体炎（tonsillitis）是指扁桃体的急性或慢性炎症。扁桃体是咽的淋巴器官，犬的扁桃体表面平滑并形成小窝（隐窝）。扁桃体炎多见于犬，猫少见。

病因　许多物理性和生物性因素，如异物刺激（如停留在扁桃体隐窝内的植物纤维或其他异物）、过热的食物刺激、某些细菌（溶血性链球菌或葡萄球菌）和病毒（如犬传染性肝炎病毒）感染等均可引起本病。此外邻近器官炎症（如口炎、咽炎、鼻炎）蔓延也可引起。

症状　急性扁桃体炎，病初表现体温升高，精神不振，厌食，流涎，吞咽困难。常有短、弱的咳嗽，继之呕出或排出少量黏液。打开口腔可见扁桃体表面潮红肿胀，有黏液性渗出物包绕在扁桃体周围。严重时，扁桃体可发生水肿，呈鲜红色并有小的坏死灶或化脓灶，扁桃体由隐窝向外突出。慢性扁桃体炎时多由急性炎症反复发作所致。扁桃体表面失去光泽，呈泥样，隐窝上皮组织增生，呈轻度肿胀。

诊断　根据临床症状可做出初步诊断。但应注意，扁桃体炎可以是全身或局部感染的一个症状，应在全身检查后，做出综合判断。

治疗　及时对因治疗、抗菌消炎。肌肉注射青霉素 80万 IU，2 次/d。局部涂抹 2%碘甘油。对采食困难的病犬，可适量静脉滴注 5%葡萄糖生理盐水溶液，1 或 2 次/d。肌肉注射复合维生素 B和维生素 C，各 2ml，1 或 2 次/d。尽可能避免口腔投药，减少刺激。对反复发作扁桃体炎的病犬，在炎症缓和期可施扁桃体摘除术。

第三节　喉炎

喉炎（laryngitis）是喉黏膜及黏膜下层组织的炎症，临床上以剧烈咳嗽、喉部敏感、肿胀为主要特征。依其炎性的性质可分为卡他性和纤维蛋白性喉炎。

病因　与鼻炎相似，主要因受寒感冒，化学、温热及机械性刺激所致，某些病毒（如犬瘟热

病毒、猫鼻气管炎病毒）感染及邻近器官炎症（如鼻炎、咽炎、扁桃体炎、气管炎、肺炎）的蔓延所致。

症状　急性喉炎，主要表现为咳嗽，患病犬、猫叫声嘶哑或完全叫不出来，病初可听到粗厉、短而有力的痛性干咳，后期转为柔和的湿咳。触诊喉部高度敏感。出现阵咳，且咳后常发生呕吐。喉部听诊可听到喉头狭窄音。轻症时，无明显的全身症状；重症时，体温升高 1～1.5℃，精神沉郁，脉搏加快，可视黏膜发绀。偶尔发现有少量的鼻液，咽喉附近淋巴结肿胀，头部不愿转动。当喉部出现水肿时，患病犬、猫呈吸气性呼吸困难，张口呼吸，严重时，可窒息死亡。

慢性喉炎，一般无明显的症状，仅表现早晨频频咳嗽，喉部触诊敏感。喉黏膜增厚，肿胀呈颗粒状或结节状，结缔组织增生，喉腔狭窄。这些可通过喉镜检查发现。

诊断　根据咳嗽、喉部敏感等临床症状，结合喉头镜检查即可做出诊断。同时应注意与鼻炎、咽炎和支气管炎的区别诊断。

治疗　及时去除病因，并将患病犬、猫置于温暖、清洁的环境中，同时饲喂营养均衡的流质或柔软食物。干咳时，用磷酸可待因（犬：每千克体重 1.1～2.2mg，皮下注射，3 或 4 次/d，日注射总量 10～65mg；猫：每千克体重 0.25～4.0mg，口服，1 或 2 次/d，或每千克体重 0.1～1.0mg，静脉注射）、急支糖浆（每次 20ml，口服，3 次/d）治疗。嚼服复方甘草片，1～2 片/次，3 次/d。湿咳不宜用止咳药，痰多时，可口服氯化铵，0.2～1g/次，1 次/d。疼痛剧烈时，要谨慎地使用镇静剂（如吗啡）。为控制炎症，可肌肉注射青霉素，每次 80 万 IU，2 次/d。呛咳严重导致呼吸障碍时，可用 1%普鲁卡因 2ml、青霉素 20 万 IU 混合后进行喉部封闭注射，2 次/d，左右两侧交替进行。

也可用中药，如青黛 1.5g、硼酸 1.5g、雄黄 0.2g、冰片 0.5g、甘草 3g，共研磨后加入白糖 15g、鸡蛋清 10ml 和水 150ml，调匀后口服，1 剂/d，连服 3d。

也可用物理疗法。发病初期可用冰袋冷敷喉部，以收缩血管，减轻喉头水肿。以后可用热敷，以促进炎症消退。如果喉部阻塞严重而引起呼吸困难时，可施行气管切开术。

第四节　气管支气管炎

气管支气管炎（tracheobronchitis）是气管、支气管黏膜表层或深层的炎症。临床上以咳嗽、气喘、胸部听诊有啰音为主要特征。临床上，单纯性支气管炎比较少见，通常是先发生气管炎后继发支气管炎，按病程有急性和慢性气管支气管炎之分。

病因

1. 物理因素　如受潮湿和寒冷空气、异物刺激（如灌药时药物误入气管，呕吐时食物进入气管内），吸人烟尘、真菌孢子、尘埃等，过度勒紧脖（项）圈，食道异物及肿瘤等的压迫。

2. 生物性因素　由某些病毒（如犬瘟热病毒、犬副流感病毒、猫鼻气管炎病毒）、细菌（如嗜血杆菌、链球菌、葡萄球菌、肺炎链球菌等）的感染所致。寄生虫如肺丝虫、类圆线虫、蛔虫等感染也可诱发本病。

3. 其他因素　如上呼吸道或肺部炎症的蔓延，心脏的异常扩张，某些过敏性疾病（如花粉、有机粉尘等变应原所致的过敏）。

症状　急性气管支气管炎主要表现咳嗽。病初为带痛的干咳，后转为湿咳。严重时为痉挛性咳嗽，在早晨尤为严重。有时有鼻液，先为浆液性，逐渐变为黏液性或脓性。肺部听诊可听到气管、支气管干性或湿性啰音。发病初期，体温可轻度升高，若炎症蔓延到细支气管时，体温持续升高，脉搏频速，有明显的呼吸困难。肺部听诊可听到细支气管啰音，叩诊无明显变化。伴有食欲减退，精神委顿。重症者，可出现呼吸急促，可视黏膜发绀，呈腹式呼吸。

慢性气管支气管炎时，全身体况尚好，且许多病犬、猫出现肥胖。临床上咳嗽的变化较大，可听到粗厉的、突然发作的痉挛性咳嗽。在运动、采食、夜间和早、晚咳嗽尤为剧烈，甚至引起气管痉挛。当支气管扩张时，咳嗽后有大量腐臭液外流，严重者出现吸气性呼吸困难，甚至死亡。

实验室检验

1. 血液学检验　重症犬、猫可见白细胞总数升高，伴有中性粒细胞增多及核左移。病情缓解期可见单核细胞、淋巴细胞升高。若嗜酸性粒细胞增多，多见于寄生虫性或过敏性气管支气管炎，二氧化碳分压升高。

2. X射线摄片检查　急性支气管炎可见沿气管支有斑状阴影；慢性支气管炎可见肺纹理增强，支气管周围有圆形 X射线不能透过的部分。

3. 支气管镜检查　可见在支气管内有呈线状或充满管腔的黏液，黏膜粗糙增厚。

4. 气管、支气管清洗采样检查方法犬、猫在全身麻醉条件下，插入气管插管。取 14～16 号注射针头通过插管插到气管或支气管。根据犬、猫的大小，注入 1～5ml 灭菌生理盐水，然后吸出。重复数次，回收 0.5 ml 清洗液，用于细菌、真菌培养或直接涂片镜检。

诊断　本病主要根据临床症状结合实验室检验结果即可做出诊断。

治疗

1. 去除病因　去除引起本病的病因，并将患病犬、猫从干燥、多烟、多尘土或被污染的场所移走。每天在地面洒水以提高空气湿度，减少黏膜黏液分泌。

2. 平喘、止咳、化痰　肌肉注射氨茶碱，0.05～0.1g/次，2 次/d。同时嚼服复方甘草片，1～2 片/次，3 次/d，或口服化痰片（羧甲基半胱氨酸片），0.1～0.2g/次，3 次/d。也可应用磷酸可待因和氯化铵（剂量参见喉炎）等。

3. 抗菌消炎　肌肉注射青霉素、链霉素，各 80万 IU/次，2 次/d；肌肉注射头孢唑啉钠，0.5g/次，2 次/d。

4. 抗过敏　对于变态反应引起的支气管炎，可肌肉注射地塞米松，5～10mg/次，1 次/d，用以抑制变态反应。还可选用扑尔敏、苯海拉明等药物。

5. 补液、强心　适量静脉注射 5%葡萄糖溶液或 5%右旋糖酐生理盐水、10%安钠咖或 15%苯甲酸钠咖啡因注射液。

第五节　肺实质性疾病

一、肺炎

肺炎（pneumonia）是肺实质的炎症。临床上以发热、呼吸障碍、叩诊出现散在或广泛性的浊音区、听诊有啰音或捻发音、低氧血症和某些特殊 X射线表现为主要特征。老年及幼年犬、

猫冬春季易发。

病因

1. 物理性因素　受凉、贼风侵袭、舍内潮湿、运动过度等因素可诱发本病。异物（如药物）、呕吐物或其他刺激性气体或液体的吸入引起异物性肺炎。

2. 生物性因素　由某些病毒（如犬瘟热病毒、猫传染性鼻气管炎病毒、疱疹病毒等）、细菌（如金黄色葡萄球菌、溶血性链球菌、肺炎链球菌、克雷白氏杆菌、大肠杆菌、绿脓杆菌、梭形杆菌、军团菌、牛型结核分枝杆菌、放线菌、诺卡氏菌）、真菌（如白色念珠菌、烟曲霉菌、组织胞浆菌、球孢子菌等）、寄生虫（如弓形虫、嗜气毛细线虫、猫圆线虫、蛔虫及钩虫的幼虫）和支原体等感染所致。

3. 其他因素　如一些化脓性疾病（如子宫炎、乳房炎、子宫蓄脓等），其病原可经血液途径进入肺而致病；某些过敏原（如外界侵入、感染性或自身免疫性）诱发的变态反应或异常的免疫反应。

发病机理　多数病例由某些特异性微生物经血源性或淋巴源性感染而致病。细菌感染至肺泡，使肺泡成为细胞繁殖的场所。此时，毛细血管壁并未受到严重损害，渗出物主要呈浆液性和黏液性，且含有少量脱落的上皮细胞，极少含有纤维蛋白，故不易凝固。同时肺泡内积聚脱落上皮和渗出物，使细菌与上皮组织隔绝，细菌不容易被溶解破坏，也不能使机体产生抗体。由于肺小叶群肺泡炎症反应先后不一，肺部散在地出现浊音区，X 射线检查可见灶性阴影。

症状　病初，体温通常升高到 40 ℃左右，但有些病例因机体衰弱，可能一时或很久不表现发热。脉搏增数至 140～190 次/min。厌食、嗜眠。流鼻液，先为浆液性，后为黏液性或脓性，有时可见铁锈色鼻液。咳嗽，常为短速的浅咳。可视黏膜潮红或轻度发绀。呼吸增数，节律改变，以腹式呼吸为主，并表现出所谓的“唇型呼吸”特征。听诊，病初局部肺泡呼吸音增强，有湿啰音及捻发音。随病程发展，肺泡呼吸音减弱直至消失，但肺泡呼吸音消失区周围的肺泡呼吸音增强。肺泡呼吸音消失区叩诊出现浊音区，有时因病变部位较深，重叩才能发现。

实验室检验

1. 血液常规检验　白细胞总数升高，中性粒细胞的比例增加，并伴有核左移现象，多见于细菌性肺炎。嗜酸性粒细胞增加，多见于变态反应性肺炎、犬丝虫病。白细胞总数减少，伴有核右移，提示预后不良。

2. X 线摄片检查　是诊断肺部疾病有效的方法。通常取侧位和背腹或腹背的两个方向拍摄。一些肺炎片的特征如下：①侧面像主要以前叶腹侧阴影度增加以及其他部位不规则的阴影度增加，多见于支气管肺炎、嗜酸性粒细胞性肺炎、弓形虫病等；②单个或多个肺叶均一的阴影度增加，多见于大叶性肺炎、肺叶捻转、异物性肉芽肿、肿瘤等；③弥漫性、大叶性间质阴影度增加，多由间质性肺炎、败血症、毒血症、肠道内寄生虫幼虫的移行等引起；④支气管及血管的结构弥漫性阴影度增加，多由肺循环增强、慢性支气管炎等引起；⑤后叶边缘部阴影度均匀性增加，多由血栓栓塞性肺炎、细菌性心内膜炎、脂肪栓塞、心功能不全、血液凝固障碍等引起；⑥以后叶及其边缘部界限明显或不明显为主的单发或多发结节性不定型阴影，多由肉芽肿性肺炎、结核、肺吸虫等引起；⑦单叶或多叶均一的阴影度增加，由肺不张、动脉或支气管完全阻塞、外伤等引起。

诊断　根据临床症状，结合实验室检验结果即可做出诊断。

治疗　本病在加强营养，改善护理的同时，宜采取抗菌消炎、止咳化痰、制止渗出、促进渗出物的吸收和排除及相应的对症治疗等措施。

1. 消炎　肌肉注射青霉素、链霉素，每次各 80万～160万 IU，2次/d；肌肉注射头孢拉啶，0.5～1.0g/次，2次/d。同时配合口服复方新诺明，1片/次，3次/d，以及甲氧苄氨嘧啶（TMP，磺胺药物增效剂），1片/次，3次/d。也可选用甲硝唑注射液 10～100ml 或盐酸四环素，按 5～11mg/次静脉注射，1次/d。还可选用庆大霉素，庆大小诺霉素，丁胺卡那霉素等。如为久居空调房间导致的军团菌性肺炎，可口服红霉素片，0.25～0.5g/次，4次/d，重症者可静脉滴注红霉素，1～2g/次，2次/d，一般用药 2～3d 后体温可恢复正常，但仍应继续用药 2周。

2. 止咳化痰　请参考“气管支气管炎”的疗法。对于刺激性咳嗽剧烈的犬、猫，可以肌肉注射可待因，5～10mg/次，2或3次/d。也可选用必嗽平等。

3. 制止渗出　可用 10%葡萄糖酸钙溶液或 5%氯化钙溶液缓慢静脉滴注，10～20ml，1次/d。

4. 促进渗出液的吸收和排出　可用利尿剂如速尿，也可用 10%安钠咖溶液、10%水杨酸钠注射液和 40%乌络托品溶液按 1:10:6 混合后适量静脉注射。

5. 真菌性肺炎治疗　可选用两性霉素 B静脉注射，犬的用量为每千克体重 1.8mg，7d 为1疗程，中断 7d再用 1疗程。

6. 支持疗法　静脉滴注 5%葡萄糖氯化钠溶液适量，1或2次/d；静脉滴注复方氨基酸适量，1次/d；口服施尔康，1粒/d，以补充机体必需的营养物质。

7. 对症治疗　高热者，可用小儿退热栓 1粒从肛门塞入，必要时可重复使用；肌肉注射复方氨基比林，1～2ml/次，不超过 3次/d。出现气急、紫绀等现象的缺氧犬、猫，可使用人用便携式输氧袋，以鼻导管给氧。

患病犬、猫一旦出现呼吸衰竭、肾衰竭等致命性并发症时，可施行安乐死术。

二、肺水肿

肺水肿（pulmonary edema）是肺毛细血管内血液呈异常增加，血液的液体成分渗漏到肺泡、支气管及间质内的一种非炎性疾病。临床上以极度呼吸困难、流泡沫样鼻液为特征。

病因

1. 肺毛细血管压升高　见于各种原因引起的左心机能不全、肺静脉栓塞性疾病、输血及输液过量或过快等。

2. 血浆胶体渗透压降低　见于肝病时蛋白合成能力降低，肾小球肾炎及消化吸收不良综合征。

3. 肺泡毛细血管通透性改变　见于中毒、弥漫性血管内凝血、免疫反应、过敏性休克，此外还见于淋巴系统障碍如肿瘤性浸润。

症状　严重的肺水肿一般呈突然发作，进行性高度混合性呼吸困难，眼球突出，静脉怒张，黏膜发绀，惊恐不安，头颈伸展，鼻孔开张和张口呼吸。从鼻孔流出粉红色泡沫状鼻液。肺部听诊时，可闻湿性啰音。肺部叩诊时，病变部是浊音。当心机能严重障碍时，病犬呈现不同程度的

休克症状。

胸部X射线检查，肺视野的阴影呈散在性增强，呼吸道轮廓清晰，支气管周围增厚。如为补液量过大引起的肺水肿，肺泡阴影呈弥漫性增加，大部分血管几乎难以发现。肺泡气肿所致的肺水肿，X射线检查可见斑点状阴影。因左心机能不全并发的肺水肿，肺静脉较正常清晰，而肺门呈放射状。

诊断　根据病史材料，临床上突然发生呼吸困难和由两侧鼻孔流出粉红色泡沫状鼻液以及X射线检查结果，可以做出诊断。但应与中暑、肺出血、弥漫性支气管炎相鉴别。

治疗　本病进展迅速，必须立即进行急救。治疗原则是保持病犬、猫安静，减轻心脏负担，增进血液循环，制止渗出，缓解呼吸困难。首先使病犬安静，忌用兴奋剂。为减少动物不安，可选用镇静剂，如口服或肌肉注射硫酸吗啡每千克体重0.5～1mg、戊巴比妥钠每千克体重2～4mg或苯巴比妥钠每千克体重5～15mg。

当血中缺氧时，要立即供氧，应用细胶管经鼻道输氧或用氧气面罩，以5～6L/min的速度快速输入，以改善换气功能。有支气管痉挛症状者，应用支气管扩张剂是最为有效的方法，如静脉注射氨茶碱每千克体重6～10mg。因急性左心机能不全以外的原因所致的肺水肿，可用肾上腺素、异丙基肾上腺素等强力支气管扩张药。

强心利尿，为增强心肌收缩力，可用洋地黄疗法，如静脉注射地高辛，首次量为每千克体重0.044mg，维持量为每千克体重0.005 5～0.011mg，间隔12h给药1次。在用药后24～36h，应计算其饱和量。也可应用洋地黄甙。为促进液体的排除，可应用利尿剂。

贫血时，给予红细胞，不仅能增加血液黏稠度和减轻心脏负担，而且可以改善向组织供氧作用。渗透压降低时，输入血浆或右旋糖酐溶液有明显的利尿作用。但不宜应用等渗溶液，因其能加剧肺水肿的发展。当支气管内分泌物过多时，可应用硫酸阿托品等抗胆碱性能药物，有明显降低肺水肿的功效。

三、肺气肿

肺水肿（pulmonary emphysema）指肺因空气含量过多而致体积膨胀。肺泡内空气增多称为肺泡性肺气肿。肺泡破裂，气体进入间质的疏松结缔组织中，使间质膨胀称为间质性肺气肿。

病因

1. 原发性肺气肿　剧烈运动、急速奔驰、长期挣扎时，由于强烈的呼吸所致。特别是老年犬，肺泡壁弹性降低，容易发生肺气肿。

2. 继发性肺气肿　常因慢性支气管炎、弥漫性支气管炎时持续咳嗽，或当支气管狭窄和阻塞时，由于支气管气体通过障碍而发生。

3. 间质性肺气肿　由于剧烈的咳嗽，或异物误进肺内，肺泡内的气压急剧增加，致使肺泡壁破裂而引起。

症状　主要表现呼吸困难，剧烈的气喘，有时张口呼吸。黏膜发绀，易于疲劳，脉搏增快，体温一般正常。间质性肺气肿可伴发皮下气肿。

肺部叩诊呈过清音，叩诊界后移。肺部听诊肺泡音减弱，可听到碎裂性啰音及捻发音。在肺组织被压缩的部位，可闻支气管呼吸音。X射线检查整个肺区异常透明，支气管影像模糊及膈肌

后移等。

诊断　根据病史、气喘、肺部叩诊和听诊变化以及 X 射线检查结果，可以确诊。

治疗　治疗原则是加强护理，防治原发病，改善通气和换气功能，控制心力衰竭。

首先让病犬绝对休息，安放在清洁、无灰尘、通气良好的舍内，给予营养丰富的食物。为改善通风和换气功能，可口服或雾化吸入支气管扩张药，如茶碱类、拟肾上腺素药、胆碱能 M受体阻滞剂、肾上腺素能 α-受体阻滞剂等。肾上腺皮质激素制剂应慎用。为增强呼吸功能，可用呼吸调节剂，如福米诺苯盐酸盐 50～80mg,口服，3 次/d，可提高病犬的血氧分压和降低二氧化碳分压。忌用安眠药、镇定药等。出现水肿时可用利尿剂，如双氢克尿塞 10～20mg，口服，2 次/d,或速尿 10mg，2 次/d。服药时，需补充钾 0.1～1g/d ,口服，4次/d。如用安体舒通，氨苯蝶啶等利尿剂时，可以不必补钾。每天多次低浓度吸氧疗法，能缓解呼吸困难和控制心力衰竭。对较大的局限性肺气肿可施手术切除，使受挤压的正常肺组织充气，增强肺的弹性回位。

第六节　咳嗽

咳嗽（cough）是一种保护性反射动作，能将呼吸道异物或分泌物排出体外。咳嗽亦为病理状态，当分布在呼吸道黏膜和胸膜的迷走神经受到炎症、温热、机械和化学因素的刺激时，通过延脑呼吸中枢反射性引起咳嗽。

原因

1. 呼吸器官炎症　见于咽炎、扁桃体炎、气管支气管炎、慢性支气管炎、支气管扩张、肺炎（细菌性、病毒性、真菌性）、肉芽肿、脓肿、气管麻痹、肺门淋巴结肿大。

2. 呼吸器官肿瘤　见于气管、咽、纵隔、肋骨、胸骨、肌肉及淋巴的原发性或转移性肿瘤。

3. 心血管疾病　见于左心衰竭、左心扩张、心力衰竭、肺血栓、肺水肿。

4. 过敏反应　见于支气管哮喘、嗜酸性粒细胞性肺炎等。

5. 外伤及生理性因素　由异物（食道、气管）、刺激性气体、外伤、气管麻痹、气管形成不全、肝肿大所致。

6. 寄生虫　由血丝虫病、寄生虫在内脏移行期、肺丝虫所致。

临床检查

1. 一般检查　咳嗽的一般检查包括过去病史和目前的治疗情况，用药剂量和方法的调查，全面进行物理检查和胸颈部 X射线检查。同时注意检查心音和肺部异常杂音，对喉部、气管和胸部进行适当触诊。必要时，应用血细胞记数、粪便悬浮检查和心恶丝虫检查。特殊情况下进行血液生化分析、心电图检查、支气管冲洗、细菌培养、支气管镜检查及血气分析等。

2. 分泌物与咳嗽　如眼鼻分泌物增多的年轻猫应首先考虑细菌、病毒、寄生虫等引起的传染性疾病；伴有咳嗽而没有眼鼻分泌物的老年猫可能是类气喘综合征。中老年的小型犬可能是慢性肺阻塞性疾病，而中老年大型犬常是充血性心肌病或肺炎。

3. 咳嗽的本质　咳嗽时，检查咳嗽是如何发生、是湿性或干性、是原发还是继发。夜间咳嗽与心脏病、精神性因素和气管衰竭有关，也可能是由各种原因引起的肺水肿。心性咳嗽初期主要在夜间，后期逐渐发展为昼夜咳嗽，肺炎初期表现为白天剧烈咳嗽。在传染性、寄生虫性及肿

瘤等疾病初期，咳嗽最常见于白天。

4.咳嗽的声音　湿性咳嗽常见于咽喉炎、支气管炎、支气管肺炎、肺脓肿以及寄生虫或过敏引起的疾病。干性咳嗽见于心源性疾病、支气管炎、气管支气管炎、扁桃体炎、大部分过敏性咳嗽及弥漫性肺间质疾病。

5.咳嗽伴有干呕　临床上咳嗽常伴有干呕，见于在心源性疾病、气管炎、支气管炎及肺通道的非传染性疾病的早期，心源性咳嗽具有原发病症状并进一步发展为肺水肿，咳出的液体呈粉红色或带有血液。在这些疾病的早期，仅有少量白色或清亮的黏痰。

6.与咳嗽有关的环境因素　由于环境污染，城市饲养的动物常发生慢性呼吸道疾病，乡村饲养的动物常由于寒冷环境和空气中的尘埃易感肺炎、呼吸异物和与青草有关的过敏。室内饲养的动物比室外饲养的动物感染心恶丝虫的可能性小，而与寄生虫中间宿主接触的犬、猫有较高的感染率。室内饲养或与其他动物隔离饲养的猫很少感染上呼吸道病毒和寄生虫病。潮湿的环境是呼吸道疾病的一个致病因素，同样，饲养在干燥地区也易发生咳嗽，吸入有毒气体和烟雾也倾向发生咳嗽。

治疗　　主要根据分析病史调查和动物所处环境情况，结合临床检查和实验室检查确定原发病，通过临床检查判定咳嗽的频率、声音和本质，制定适当的治疗措施。一般传染性疾病应用抗生素，过敏性疾病应用皮质激素，充血性心力衰竭应用地高辛、利尿剂和血管扩张剂。特殊的疾病需要特殊处理。

第七节　呼吸困难

呼吸困难（dyspnea）是一种复杂的病理性呼吸障碍，表现为呼吸频率增加，呼吸深度加强，辅助呼吸肌参与活动以及呼吸类型和呼吸节律的改变等。高度呼吸困难称为气喘。呼吸困难是由许多原因引起或许多疾病伴发的一种临床常见症状。

病因

(1) 呼吸道疾病（闭塞或受压迫）：包括：①鼻孔狭窄、软腰水肿；②咽水肿、麻痹、弛缓、痉挛；③气管或支气管内有异物或肿痛；④纵隔肿瘤、左心房扩张引起的支气管弛缓、肺门淋巴结肿大及肿瘤；⑤呼吸道外伤性破裂。

(2) 下呼吸道及肺疾病：包括：①支气管疾病如支气管炎（感染、异物刺激）、过敏反应；②肺水肿（心脏性、非心脏性）、肺炎、过敏或免疫性肺疾病、肺肿瘤、肺血栓（血丝虫病）、肺出血、吸入性肺炎、肺纤维症、支气管哮喘、肺气肿等；③胸膜及胸膜腔疾病，如气胸（呼吸道破裂、肺破裂、胸壁外伤）、胸水（心力衰竭、肿瘤、淋巴瘤）、血胸（外伤、凝血异常）、脓胸及非化脓性渗出液（肿瘤）、乳糜胸、膈疝及变位、纵隔及胸壁肿瘤、胸壁及胸椎外伤等。

(3) 血红蛋白减少性贫血、高铁血红蛋白血症、发绀等。

(4) 其他疾病：如头部外伤、中枢神经障碍、神经肌肉传导障碍、腹腔肿瘤、疼痛、发热、休克、酸中毒（代谢性、糖尿病、尿毒症）、精神恐惧、热射病、腹水、肝肿大等。

诊断　　临床检查应考虑呼吸节律、频率、类型、呼吸音和是否咳嗽。吸气性呼吸困难表明气体通过上呼吸道发生障碍，应检查鼻、咽、喉及气管，找出狭窄或阻塞部位。呼气性呼吸困难

表明肺内气体排出障碍，病变可能在细支气管或肺，应根据胸部听诊、叩诊和胸部 X 射线检查结果综合判定病变部位。而最常见的是混合性呼吸困难，其病因更为复杂，可见于各种类型的肺病、胸壁、腹壁和膈肌运动障碍的疾病，红细胞减少或血红蛋白变性等血原性疾病，心力衰竭所致的肺循环淤滞，中枢神经系统损伤或机能障碍等疾病。

治疗　　治疗原则是鉴别病因，同时进行支持疗法和对症疗法，必要时，采取特殊处理以缓解症状。具体治疗参考其他各个章节。

（唐兆新）

第十七章　　心血管系统疾病

第一节　心肌病

心肌病（cardiomyopathy）指以心病变为特征，心输出血量减少和静脉回流障碍的一类疾病。按其病理形态学改变、血液动力学紊乱和临床特点，可分为扩张型（dilated)、肥大型（hypertrophic）和限制型（restrictive）3 种类型，犬主要发生前两种心肌病。

一、犬扩张性心肌病

犬扩张性心肌病（canine dilated cardiomyopathy，DCM）指以心室扩张为特征，并伴有心室收缩功能减退、充血性心力衰竭和心律失常的心肌病。本病主要发生在中型犬，并随年龄的增加而增多；中年犬（4～8 岁）多发，雄犬发病率几乎是雌犬的 2 倍。

病因　本病的确切病因尚不清楚。有人提出其病因包括病毒性感染、微血管反应性增加、营养缺乏、免疫介导、心肌毒素和遗传缺陷或几种疾病共同作用等。

发病机理　扩张型心肌病由于心肌收缩力降低而妨碍心室收缩，主要反映在降低心室内压，减少心输出量。这样使心室舒张压、心房压和静脉压升高，最终导致左心室和右心室充血性心力衰竭。由于心输出量减少，就出现诸如衰弱、不耐受运动、晕厥或心源性休克等低输出量症状。由于心室功能障碍和心衰竭，还可出现其他症状，包括瓣膜缺陷继发心房和心室扩大、心律不齐和全身变化等。

症状　　常表现不同程度的左心或左、右心力衰竭的体征。病史调查为精神委顿、虚弱、体重减轻和腹部膨胀。临床检查可见咳嗽、呼吸困难、晕厥、食欲减退、体重下降、烦渴和腹水。心区触诊可感心搏动快速而节律失常，听诊可见奔马调，左房室瓣有微弱或中度的收缩期杂音。

右心衰竭表现腹部扩张、厌食、体重下降、易疲劳。拳师犬和多伯曼犬常发生左心衰竭或晕厥。工作犬因活动有耐受性，病情逐渐发生，出现临床症状需几个月以上，而闲散犬仅需几天或几周。

舒张初期（S_3）和收缩前期（S_4）奔马调是在窦性节律中最易发现的重要临床症状。左或右房室瓣区听诊有柔和和强度改变的回流性缩期杂音。伴有左心衰竭和肺水肿的犬听诊可听到啰音、捻发音和肺泡音增强，多数伴有右心衰竭犬可见颈静脉扩张、搏动，肝肿大和腹水。左右心衰时，由于胸腔积液而掩盖了心音和肺音，动脉脉搏减弱而不规则，体重减轻、肌肉萎缩。但外周水肿并不常见。

多数患 DCM 犬具有异常心电图。明显心衰时，主要表现左心室扩张的高振幅或加宽 QRS 综合波，表明左心室扩张，P波增宽。更重要的是心脏节律紊乱，其中房性纤颤常见，大型品种犬多达 75%～80%。其他为室性早搏和室性心动过速。

治疗　心肌病的治疗原则是减轻心脏负荷，矫正心律失常，增强心脏功能，增加血流灌注，解除充血性心力衰竭。根据心力衰竭的情况选择疗法。限制任何剧烈的训练，在心力衰竭稳定以前，强制实施严格的休息。饲喂低钠食物，补充维生素和矿物质。

1. 增强收缩力的药物　地高辛每千克体重 0.01～0.02mg，口服，2 次/d；洋地黄毒苷，推荐用于肾脏损伤的动物；多巴酚丁胺每千克体重 2.5～20μg/min，静脉注射，只能用于明显窦性节律的动物，不能用于心房纤颤的动物；氨联吡啶酮，具有增强收缩力，扩张血管作用。

2. 利尿药物和血管扩张剂　　利尿用速尿、噻嗪类。血管扩张剂甲巯丙脯酸，每千克体重 0.5～2mg，口服，2～3 次/d。肼苯哒嗪，每千克体重 0.5～2mg，口服，2～3 次/d。哌噻嗪，每千克体重 1mg，口服，3 次/d。

二、犬肥厚性心肌病

犬肥厚性心肌病（canine hypertrophic cardiomyopathy，HCM）是一种以左心室中隔与左心室游离壁不相称肥大为特征的综合征，以左心室舒张障碍、充盈不足或血液流出通道受阻为病理生理学基础的一种慢性心肌病。

病因　本病的病因尚不明确。研究表明，导盲犬左心室流出通道阻塞和左心室肥大具有遗传性，即多基因或常染色体隐性遗传。

症状　犬的肥厚性心肌病临床症状变化较大，有些犬无症状表现。临床表现主要包括精神委顿、食欲废绝、胸壁触诊感有强盛的心搏动，心区听诊有心内杂音、奔马调和心律失常。急性发作时呼吸困难，肺部听诊有广泛分布的捻发音或大小水泡音，叩诊呈浊鼓音，表明有肺淤血和肺水肿。有些显示过度疲劳、呼吸急促、咳嗽、晕厥或突然死亡。通常在进行物理检查评价心杂音或心率失常时做出诊断。这些杂音在静息状态下不易发现或缺乏，但运动、兴奋、应用增加心收缩力药物时可明显加强。

诊断　根据临床症状，结合心电图和 X 射线摄片进行诊断。在标准导联的心电图上，P 波和 QRS波群增大增宽，表明左心房、左心室扩张。X 射线胸部影像显示，心脏肥大尤其左心房扩张增大，肺水肿和胸腔积液。心血管造影显示左心室壁肥厚，充盈不足，而左心房极度充盈、淤滞、扩张、变长、变宽。

治疗　目的是改善舒张期充盈，减轻充血症状，减少或消除阻塞成分，控制心律失常和防止突然死亡。本病尚无根治方法，且预后不良。β-肾上腺素能受体阻滞剂如心得安，可减少左心室流出通道阻塞，减慢心律和改善舒张期充盈。钙离子通道阻滞剂如维拉帕米也可通过减弱心肌收

缩力作用减轻阻塞，更重要的是该药通过改善心室扩张和减慢心律而改善舒张期充盈。

三、猫肥大性心肌病

猫肥大性心肌病（feline hypertrophic cardiomyopathy，HCM）病因包括心肌 β-肌蛋白重链心肌肌钙蛋白 T、α-原肌球蛋白基因突变、心肌钙运输改变、儿茶酚胺敏感性增加，使儿茶酚胺增多，增强心肌对其他不同营养因子的敏感性。在伴有左心室流出通道阻塞的猫，尚未确定心肌肥大是否是动力学阻塞引起。左房室瓣膜和室中隔的轻度变形可诱发心肌肥大。现在认为猫发生本病是家族性常染色体显性遗传形式传递，如缅因长毛蓬尾猫外显率达 100%。据报道，有关美国短毛猫也有常染色体显性遗传形式传递。

许多患猫病初无明显症状。有的猫因肺水肿，出现严重呼吸困难和端坐呼吸。但此前 1～2d 动物有过厌食和呕吐症状。急性轻瘫为常见继发性临床症状，多与动脉栓塞有关。因快速心律失常或左心室血流通道动力性阻塞而出现晕厥症状，但少见。常因应激、急速活动、人工导尿或排粪而突然死亡。有 2/3 的猫可听到缩期杂音。在主动脉或左房室瓣区可听到柔和的心杂音，其强度、持续时间和位置变化较大。40%可见奔马调，约 25%可见心律失常。

根据临床表现和心电图检查进行综合诊断。心电图检查可见，P 波持续时间、R 波幅度、QRS波宽度增加，在前平面平均 QRS 左轴偏高。窦性心律过速。连续心电图检测普遍发现室性心动过速和其他严重的心律失常，而心房提前搏动。

特发性左心肥大而无明显症状、缺乏明显左心房扩张、左心室血流通道阻塞、和严重心律失常的病猫无需治疗。相反，如伴有急性肺水肿，需进行静脉注射呋噻米每千克体重 2.2mg 和输氧疗法。严重肺水肿者，可用硝酸甘油，连续应用 6.25～12.5mg，并给予低钠食物。其他药物应用包括防止血栓栓塞、降低心率和改善舒张期充盈。两类药物可用于改善 HCM 患猫的左心室充盈和心脏功能，即钙离子通道阻滞剂和 β-肾上腺素能受体阻滞剂，如地尔硫卓与心得安。

四、猫限制性心肌病

猫限制性心肌病（feline restrictive cardiomyopathy ）是以心内膜弹力纤维弥漫性增生、变厚为特征，并以抑制正常心脏收缩和舒张为基础的一种慢性心肌病。

猫患本病具有家族遗传性倾向，但遗传类型尚未最后确定。多数学者认为属常染色体隐性遗传，也有认为属常染色体显性遗传。基本病理特征是心内膜尤其左心室流入或流出通道、乳头肌和腱索等部位内膜严重弥漫型弹力纤维组织增生、变厚，有的在游离心肌侧壁和室中隔、乳头肌间形成横跨的节制带，限制了心脏尤其左心室的收缩和舒张，造成血液动力学紊乱以至心力衰竭。

动物常在成年时出现临床症状，发病年龄平均为 6～8 岁。其症状主要包括呼吸困难、结膜发绀、肺淤血、肺水肿、胸腹腔积液等心力衰竭的体征。心区听诊可发现心内杂音、奔马调、节律失常等。心电图检查可发现期前收缩、房颤、心动迟缓、传导阻滞等。胸部 X 射线和心血管造影显示胸腔积液、肺水肿、左心房扩张增大、左心室腔窄小且充盈不足等。本病的治疗目前尚无根治方法。心力衰竭时，可用洋地黄、速尿等强心和利尿药实施对症急救。

第二节　先天性心血管疾病

一、动脉导管未闭

动脉导管未闭（patent ductus arteriosus，PDA）是由于胚胎期的动脉导管在出生后未能闭合所致的一种先天性心脏病，是犬、猫最常见的先天性血管畸形。其发病率占先天性心脏疾病的25%～36%。

病因及发病机理　病因尚不明确。PDA同多数先天性心脏病一样，具有明显的遗传易感性，在一定的动物品系内呈家族性发生。有多种遗传方式，多数属多基因遗传，有的属常染色体显性遗传、隐性遗传或X连锁显性遗传。还有多种染色体畸变所致的综合征。

动脉导管发自左第4动脉弓，连接左肺动脉和降主动脉。动脉导管在胚胎期是连接肺动脉和主动脉的一条动脉管，由于胎儿期的肺没有呼吸功能，呈肺不张状态，因此右心室的血液排入肺动脉后，绝大部分经动脉导管流入主动脉，供给后躯的需要。出生后，体循环阻压突然升高而肺循环阻压明显降低，血液由主动脉经导管向肺动脉分流。新生期动物的动脉导管很快收缩，血流停止，首先发生功能性闭锁，然后经数周的管壁组织重新构建而达到解剖学闭锁。动物一般在生后1～5d动脉导管闭锁。

动脉导管未闭时血液短路分流的方向，主要取决于导管两侧的动脉压。在通常情况下，主动脉压高于肺动脉压，少量血液由主动脉向肺动脉分流，导致连续心杂音，增加肺血流量，增加静脉血回流到左心房和左心室。左心室负荷过重引起心房、心室扩张和心肥大以及增加左心室舒张压。如心腔缺损大而肺血管压正常，则发生伴有肺水肿的左心衰竭。由于增加充盈，左心室驱血量增加。因通过导管血液流出，主动脉舒张压降低，引起一种高动力学作用即水击作用，主动脉搏动。主动脉和肺动脉血流增加以及导管作用引起主动脉和肺动脉扩张。

症状　临床表现取决于动脉管的短路血量和肺动脉压的高低。主要表现为左心功能不全或右心功能不全。通常在初生期出现临床症状，6～8周龄时病症明显，耐过此危急期常能存活到成年。临床症状主要包括，食欲废绝，发育迟滞，呼吸促迫，呼吸困难乃至呈端坐呼吸，死于左心衰竭。触诊左侧第3肋间肺动脉区有持续性震颤感；左侧心尖搏动增宽增强；由于主动脉向肺动脉的血液持续分流，产生持续性心内杂音。

心电图显示，第Ⅱ导联的R波波幅显著增大，而P波增宽，特称僧帽状P波（mitral P)，并出现房性期前收缩、房性心动过速以至房颤等心律失常图形；X射线影像显示，左心房、左心室、升主动脉增大，肺血管阴影增多、增大，有时可见右心室肥大和降主动脉瘤样扩张；心脏造影（左心房或升主动脉内注入造影剂）可见造影剂由动脉导管进入肺动脉。

治疗　2岁以下犬发生L-R型PDA，建议手术治疗。而老年犬一经诊断其预后慎重。测定红细胞比积（PCV)、胸部X射线摄影和心电图检查，可确定疾病的严重程度。发生心力衰竭时，术前应用地高辛和呋噻米稳定其病情。手术的难度不大，成功率很高。方法是经左侧第4肋间做胸膜腔切开术，找到动脉导管（犬、猫的导管短而宽）后，实施贯穿固定缝合和（或）绕管结扎，不必切断和切除。

二、肺动脉狭窄

肺动脉狭窄（pulmonic stenosis，PS）可分 3 种病型，即瓣膜上狭窄、瓣膜狭窄和瓣膜下狭窄，是肺动脉瓣孔附近存在纤维组织环而使右心室流出通道不同程度地变窄所致的一种先天性心脏瓣膜病。其病理形态学特征包括肺动脉的瓣膜性和（或）瓣膜下狭窄、主肺动脉的狭窄后扩张、右心室肥厚以至扩张以及肝肿大、腹水等右心充血性衰竭的相关病变。犬肺动脉狭窄，居先天性心脏病的第 2 位，仅次于动脉导管未闭，在猫则少见。

病因　先天性 PS，通常在一定的品系内呈家族性发生，易患本病的犬种有英国的斗牛犬、比格犬、奇瓦瓦犬等。其中比格犬试验证明，本病是多基因性遗传。其确切病因尚不清楚。

症状　临床表现取决于狭窄程度和心肌的代偿能力。多数犬 1 岁内无临床症状。轻度肺动脉狭窄病犬，除心内杂音外，常终生无明显的临床表现；中度狭窄者，一般可存活 5 年以上；重者，除生长迟滞、呼吸窘迫、不耐运动和晕厥，肺动脉瓣区可听到明显的喷射性杂音。后期，常出现后肢及胸腹下部皮肤浮肿、肝肿大、腹水等右心充血性衰竭的各种体征，直至死亡。

心电图显示，右心室肥厚或扩张的图形，右轴偏高。 X 射线胸片显示，肺动脉狭窄部后方显著扩张，形成心前区纵隔斑块，重叠于气管腔的透光区带。心血管造影可显示狭窄部位及其狭窄的程度、主肺动脉狭窄部后方扩张及其扩张程度。

治疗与预后　　先天性 PS，一般无需治疗。无症状犬预后良好。重症病犬，可应用洋地黄强心甙及速尿等强心利尿药解除或缓解充血性心力衰竭，然后施行肺动脉瓣叶片分离术或部分切除术 。患 PS 犬不宜留做种用。

三、主动脉狭窄

主动脉狭窄（ aortic stenosis，AS）与肺动脉狭窄相似，其损伤分为 3 种类型，即瓣膜上狭窄、瓣膜狭窄和瓣膜下狭窄。瓣膜下主动脉狭窄是主动脉瓣基部存在纤维组织环而使左心室流出通道不同程度地变窄所致的一种先天性心脏瓣膜病，犬、猫 AS 是仅次于动脉导管未闭的常见先天性心脏瓣膜病。犬主要见于瓣膜下狭窄。

病因　尚不明确。Patterson 通过试验性繁殖证实，纽芬兰犬的瓣膜下狭窄与多基因有关。本病多见于纽芬兰犬、牧羊犬和拳师犬等。

症状　通常在初生期和幼年期出现临床症状。轻度和中度狭窄犬，可存活若干年而从不显现充血性心力衰竭。重度狭窄的，早期（6 月龄前后），常死于室性心动过速、心肌和脑缺血所致的心性晕厥，晚期（1～2 岁），死于心力衰竭。表现活动耐受力差、早期黏膜发绀、咳嗽、呼吸困难等左心衰竭以及晚期腹水、后肢水肿等右心衰竭体征。特征性体征还包括，心前区明显震颤，在左侧第 4～5 肋间下部、右侧第 2～4 肋间下部以及颈动脉胸腔入口处均可触觉。心电图显示，第 Ⅱ导程 R 波波幅增大，而 S—T 段下降（左室肌缺血），QRS 波群呈典型的左心室肥大波形。X 射线影像显示，升主动脉的狭窄后扩张；心血管造影显示，左心室出口不同程度的狭窄，升主动脉的狭窄部后扩张，二尖瓣闭锁不全所致的造影剂倒流（入左心房）。

治疗与预后　轻症和中等程度狭窄的病犬，常不显心衰症状而存活数年，不必治疗。重症病犬，常出现心衰，大多于数周内死亡，预后不良。

四、室间隔缺损

室间隔缺损（ventricular septal defects，VSD）是由于室间隔未能将心室间隔孔完全关闭所致的一种先天性心脏病。可为单纯的先天性畸形，亦可作为法乐氏四联症的一部分而存在。一般室间隔缺损是指单纯的室间隔缺损，其发病率为先天性心脏病的 6%～15%.

病因　本病有明显的遗传性素质，在英国斗牛犬等品种有家族史。荷兰卷毛犬，经测交试验已确定为多基因遗传。也有常染色体显性遗传和隐性遗传。染色体畸变也可引起本病。

症状　在一定的动物品系内呈家族性发生，通常在初生期或幼年期发病，病程数周、数月或数年不等。轻症病犬常能存活至成年或老年而不显心衰体征，也有少数缺损逐渐闭合而自行康复。临床症状由于分流不同而不同。最常见是尖锐的全缩期杂音，生长迟滞、容易疲劳、不耐运动以及咳嗽、呼吸窘迫、肺充血、肺水肿等左心衰竭体征；或黏膜发绀、静脉怒张、皮肤浮肿、肝肿大、胸腹腔积液等右心衰竭体征。听诊可闻响亮的全收缩期吹风样心内杂音。心电图无明显改变，但在肺动脉高压时，心电轴右偏，表明右心室增大。 X 射线胸透影像显示，右心室、左心房、左心室增大，肺动脉、肺静脉以及肺阴影清晰。

治疗　轻症缺损不必治疗，缺损孔小的可自然闭合，预后良好。缺损孔大的犬，幼龄期应对左心功能不全进行治疗，可用洋地黄强心甙和速尿等缓解心衰体征。本病外科治疗危险性较高，不宜手术。

五、房间隔缺损

房间隔缺损（atrial septal defects，ASD）按缺损部位可分 3 种类型，即卵圆孔未闭，乃胚胎期右心房向左心房的直接血液通道在出生后未能完全闭锁所致；第 2 孔缺损，位于卵圆孔区；原发孔缺损，位于房间隔的下部。

病因　本病确切病因不明，一般认为与西摩族犬和近亲繁殖的遗传因素有关，在某些动物品种内呈家族性发生。拳师品种犬的先天性 ASD 已确定为遗传性疾病，但遗传类型待定。

症状　某些品种犬单独发生或同其他类型的先天性心脏缺损合并发生。单独的卵圆孔未闭和轻症的第 2 孔缺损型 ASD，一般不表现临床症状，大多在剖检时发现，且相当一部分病犬可在发育的过程中逐渐闭合而自行康复。重症病犬，通常在幼年期出现症状，主要表现虚弱，不耐运动和呼吸急促，可视黏膜紫绀，呼吸困难以至体表静脉扩张、皮肤浮肿、肝脏肿大和腹腔积水等右心衰竭的体征，直至死亡，病程数年。心电图显示，右心室肥大图形，心电轴右偏。 X 射线胸片显示，右心室肥大扩张，肺血管阴影清楚，主肺动脉节段突出。心血管造影显示，造影剂经缺损的房间隔分流。

治疗　心功能不全的犬 、用洋地黄口服。重症病犬，可进行房间隔修补术。

六、法乐氏四联症

法乐氏四联症（tetralogy of fallot，TF）又称先天性紫绀四联症，是最常见的一种紫绀型先天性心脏病，包括肺动脉狭窄、室间隔缺损、骑跨于室中隔上的主动脉（右位骑跨主动脉）以及右心室肥大 4 种类型的先天性心血管畸形。1888 年由 Fallot 首先记述，故名。其中最主要的是前

2 种，犬、猫该病的发病率占先天性心脏病的 3%～10%。

病因　尚不十分明确。一般认为犬法乐氏四联症具有明显的遗传学素质。其中荷兰卷毛犬种的家族性 TF 确定为多基因遗传，有若干基因突变分别导致明显临床表型的圆锥乳头肌缺乏、房室通道中隔缺损和肺动脉发育不全。

症状　典型的 TF，在某些品种犬如德国牧羊犬、狐狸㹴和荷兰卷毛犬有家族史。通常在初生期或哺乳期内发病。除极少数轻症者可存活至成年或老年，大多于初生期、哺乳期或 1～2 岁之内死亡。

呼吸窘迫和紫绀是本病的早期症状和固定症状，即使在静息状态下亦不消失，轻微活动（如吮乳动作）之后则更加明显。而且，由于严重缺氧，常出现继发性红细胞增多症，可视黏膜发绀，PCV 可增高到 60%乃至 75%，以致继发 DIC 和血管栓塞而造成急性死亡。本病的诊断要点还包括：由于肺动脉狭窄和室间隔缺损，在左侧第 3 肋间和右侧第 2～4 肋间感有心脏缩期震颤。听诊可闻渐强渐弱的收缩期心内杂音。在典型的 TF（R-L 型 VSD），此杂音的最强听取点在左侧第 3～4 肋间，系肺动脉狭窄和室间隔血液由右向左分流所致。心电图显示，心电轴明显右偏；各导联 QRS 综合波波形颠倒。X 射线胸片图像有 3 个特点，即右心室显著增大，肺动脉节段内凹（主肺动脉发育不全），肺野内血管分布的阴影不明显（肺动脉血流减少）。心血管造影显示，右室壁增厚，右室血液流出通道变窄，瓣膜性和（或）瓣膜下肺动脉狭窄以及经支气管动脉的肺血流量增大。

治疗　动物的法乐氏四联症以治疗低氧血症为重点。急性发作时吸氧。对反复发作的病犬，投予盐酸心得安每千克体重 0.5～2mg/d，分 2～3 次口服。限制运动，给予低钠食物，补充铁制剂，以促进造血功能。此外，还可投予抗生素，防止感染。严重者，有条件时，可采用分流术，即在体循环与肺循环间造成分流，以增加肺循环血流量，使氧合血液得以增加。也可在体外循环下，切开心脏修复其缺损，以纠正本病畸形。

第三节　后天性心血管疾病

一、二尖瓣闭锁不全

二尖瓣闭锁不全（mitral valve insufficency）是瓣膜增厚、腱索伸长等瓣膜发生改变，使心缩期的左心室血液逆流入左心房的现象。本病主要表现左心功能不全病理变化。犬最常见，约占犬心脏病的 75%～80%。本病与年龄因素有关，1 岁以下犬达 5%，而 16 岁以上犬约占 75%。

病因　病因未确定，不过根据发生部位及病变性质，认为结缔组织退化是一个决定性内在因素。由于本病好发于小型和中型犬，故长期一直怀疑遗传性。最近研究认为本病是一种多因子，即多基因阈性状。多基因影响其性状，当达到一定基因阈时，就发生本病。这就意味低龄就有二尖瓣闭锁不全的公、母犬配种，其后代一般发生本病就早。发病迟的公、母犬配种，其后代发病就会晚（老年）或不发生。因此，在育种规程方面人们已着手考虑大年龄的临床表现及其遗传背景。本病所有品种犬均可发生，但最多见于小型至中型犬，如奇瓦瓦犬、贵宾犬、腊肠犬等犬种。雄犬比雌犬多发。

病理发生　本病主要为左心功能不全，与以下因素有关：①降低左右心室驱出血量而引起虚

脱、耐力下降或晕厥；②增加左心室和肺静脉压导致呼吸困难、咳嗽或端坐呼吸；③左支气管压缩引起咳嗽；④右心衰竭导致腹水或胸腔积液；⑤急性肺水肿或室性纤颤引起突然死亡。

症状　初期表现运动时气喘，以后发展为安静时呼吸困难，甚至夜间也发作。通常深夜 11 时至凌晨 2 时左右发作较多，早晨和傍晚发作的少，这可与慢性支气管炎咳嗽和阵发性喘息相鉴别。不过并发感染慢性支气管炎时，则难以诊断和治疗。

听诊可听到全缩期杂音。心杂音的最强点位于胸骨左缘第 4～6 肋间的心尖部或稍靠背侧（肋软骨结合部），并向腋窝、背侧或尾部扩散。胸部触诊有震颤。心电图检查为正常的窦性节律。但心功能不全的犬可出现室上性心动过速或心房纤颤。 P 波幅增宽，呈双峰性。 QRS 波群中的 R 波增高，ST 波随病情发展而下降。胸部 X 射线检查，重症犬可见左心房左心室扩张、肺静脉淤血和肺水肿。

治疗　治疗原则为加强心肌收缩，使心搏出量增加，消除水肿，减轻心脏前负荷；扩张血管减轻心脏后负荷。具体治疗方法参照心力衰竭的治疗。

二、三尖瓣闭锁不全

右心室收缩期（tricuspid valve insufficiency，TVI），因三尖瓣闭锁不全，右心室的血液逆流于右心房，与来自前、后腔静脉血液相冲击，引起血液旋涡运动，发生缩期性杂音。逆流到心房的血液还会涌向静脉，导致颈静脉搏动以及静脉系统淤血。右心房血液充满而扩张。由于门脉系统淤血，内脏各器官发生淤血、水肿或体腔积液。

三、心肌炎

心肌炎（myocarditis）是伴有心肌兴奋性增加和心肌收缩机能减弱为特征的心肌炎症。按炎症性质分为化脓性和非化脓性；按其病程分为急性和慢性。临床上常见急性非化脓性心肌炎。

病因　急性心肌炎通常继发于某些传染病（如犬瘟热、犬细小病毒病、钩端螺旋体病、结核病等）、寄生虫病（如弓形虫病、犬梨形虫病、犬恶丝虫病等）、代谢病（如维生素 B_1 缺乏症等）、内分泌疾病（如甲状腺机能亢进、糖尿病等）、毒物中毒（如重金属、麻醉药中毒）、自身免疫性疾病、脓毒败血症、风湿病、贫血等疾病的过程中。慢性心肌炎是由于急性心肌炎、心内膜炎反复发作而引起。

症状　急性非化脓性心肌炎以心肌兴奋为主要特征。表现脉搏疾速而充实，心悸亢进，心音高朗。病犬稍作运动，心跳加快，即使运动停止，仍持续较长时间。这种心机能试验，往往是诊断本病的依据之一。心肌细胞变性心肌炎，多以充血性心力衰竭为主要特征，表现脉搏疾速和交替脉。第 1 心音强盛、混浊或分裂；第 2 心音显著减弱。多伴有缩期杂音，其原因为心室扩张、房室瓣口相对闭锁不全所致。

心脏代偿能力丧失时，黏膜发钳，呼吸高度困难，体表静脉怒张，颌下、四肢末端发生水肿。

诊断　根据病史和临床症状及实验室检查进行诊断。建立诊断应从以下几个方面进行。

(1) 心机能试验：是诊断急性心肌炎的一个指标，其做法是在安静状态下，测定病犬的心率，随后令其急走 5min，再测其心率，如为心肌炎，停止运动 2～3min 后，心率仍继续加快，

较长时间才能恢复原来的心率。

（2）心电图检查：常见 T 波减低或倒置，S-T 间期缩短或延长。

（3）X射线检查：心影扩大。

（4）血清学检查：可见 AST、CK 和 LDH 活性升高。

治疗　治疗原则是去除病因，减轻心脏负担，增加心肌营养，抗感染和对症治疗。首先应使病犬安静，给予良好的护理，避免过度兴奋和运动。多次少量喂给易消化而富含营养和维生素的食物，并限制过多饮水。治疗原发病可应用磺胺类药物、抗生素、血清和疫苗等特异性疗法。促进心肌代谢可用 ATP 15～20mg、辅酶 A 35～50IU 或肌苷 25～50mg，肌肉注射，1～2 次/d。或细胞色素 C 15～30mg 加入 10% 葡萄糖溶液 200ml 中，静脉注射。伴有高热、心力衰竭时，可试用氢化可的松 5～20mg，静脉注射，1 次/d。出现严重心律失常时，可按不同心律失常进行抢救。伴有水肿者，可应用利尿剂。

四、心包炎

心包炎（pericarditis）指心包的壁层和脏层（即心外膜）的炎症。按其病源分为原发性和继发性，按其病程分为急性和慢性。临床上以心区疼痛、听诊呈现摩擦音或拍水音、叩诊心浊音区扩大为特征。

病因　心包炎几乎都是继发性的，多见于结核病、流感、犬瘟热、放线菌病、脓毒败血症、胸膜肺炎、风湿病、红斑狼疮、尿毒症等疾病的过程中。邻近组织（心肌或胸膜）病变的蔓延，也可引起心包的炎症。此外，饲养管理不当、受凉、过劳等因素能降低机体的抵抗力，在心包炎的发生上也起着一定的促进作用。

发病机理　在各种致病因素作用下，心包的脏层和壁层发生充血、出血和渗出，蓄积大量的浆液性、纤维蛋白性、出血性或化脓性以至腐败性渗出物。随病程进展，渗出逐渐被吸收，在心包表面形成纤维蛋白膜，心搏动时产生心包摩擦音。当心包积聚大量渗出物时，产生心包拍水音。

症状　初期心搏动强盛，以后减弱。心浊音区扩大，可随体位改变。心率快，心音遥远，可闻心包摩擦音或拍水音，心区疼痛表现躲避检查，多数病例精神沉郁，食欲不振或废绝，不愿运动，眼结膜潮红或发绀。严重者体温升高，呼吸困难，可视黏膜发绀，静脉怒张，四肢水肿，甚至发生休克。

诊断　根据临床症状和其他辅助检查，可以确诊。

（1）X射线检查：可出现心影增大，并随体位改变而移动。

（2）心电图检查：急性心包炎短期可有 ST 段抬高，T 波高尖，继之变为平坦或倒置。

（3）超声波检查：示心包积液液平反射波。

（4）血液检查：化脓性心包炎白细胞增多，核左移。结核性和风湿性心包炎血沉明显增快。

（5）心包穿刺液检查：对病源诊断价值较大。结核性心包炎为浆液性血性渗出液，蛋白质含量较高，易凝固。化脓性心包炎为脓性渗出液，涂片或培养可检查出病原体。

治疗　感染引起的心包炎应针对原发病，采取抗生素疗法，参照心肌炎。疼痛时，可内服去痛片、可待因等。积液多、水肿明显者，可用双氢克尿塞、速尿等口服或注射，并应及时补钾。病犬、猫应避免兴奋与运动，在安静环境下饲养护理。

五、心内膜炎

心内膜炎（endocarditis）是心内膜及其瓣膜炎症，常发生误诊。本病诊断通常在尸体剖检后发现，发病率在 0.06%～6.6%之间。主要发生在 4 岁以上的大、中型雄性犬。

病因　心内膜炎的发生，多由于侵入循环血液中的微生物感染所致。如革兰氏阳性菌（溶血性与非溶血性的链球菌、葡萄球菌等）以及革兰氏阴性菌（大肠杆菌、绿脓杆菌、肺炎杆菌、变形杆菌、厌氧杆菌、沙门氏菌等）的感染，少数由真菌和立克次氏体等引起。还常继发于感染创、软组织脓肿、骨髓炎、前列腺炎、子宫内膜炎、细菌性肺炎、胸膜炎、肾盂肾炎、风湿病等。也可由邻近部位炎症蔓延所致，见于心肌炎、心包炎、主动脉硬化症等。临床上滥用肾上腺皮质激素，可抑制机体抗感染能力，从而容易招致细菌侵入血液而发生本病。

症状　病犬心悸亢进，心律不齐，胸壁出现震动，心浊音区扩大，心搏动增数（往往超过脉搏次数），脉搏增快(120～140 次/min)，多出现间歇脉，第 1 心音微弱、混浊，第 2 心音几乎消失，第 1 心音与第 2 心音往往融合为一个心音。常伴有发热和心脏杂音。

血液学变化，急性病例白细胞明显增多和核左移。血清碱性磷酸酶活性升高，血清白蛋白和血糖浓度下降。

诊断　根据心内杂音、血液学变化以及有无转移性化脓性病灶，可建立诊断。由于本病与急性心肌炎、心包炎、败血症、脑膜炎等容易混淆，临床上必须注意鉴别。

治疗　心内膜炎治疗成功的关键在于早期给予有效的抗生素、足够的剂量和疗程，控制脓毒败血症，防止进一步的瓣膜损害和预防心力衰竭、肾衰竭及心律失常等。

抗生素治疗应根据血液培养及药物敏感试验结果选择有效的抗生素。革兰氏阳性菌感染者可选用青霉素、新霉素、林可霉素、链霉素或卡那霉素等，原则上是应用大剂量和长疗程（6～7 周),一般连续 7d 静脉注射，口服至少 4 周；革兰氏阴性菌感染时常产生耐药性，治疗较困难。原则上用干扰细菌细胞壁合成的抗生素（青霉素或先锋霉素）和影响细菌细胞蛋白合成的抗生素（如四环素、庆大霉素、妥布拉霉素、西梭霉素、卡那霉素或氯霉素等），疗程 4～6 周；二性霉素 B是治疗真菌性心内膜炎的有效药物，每千克体重 0.15～1mg，1 次/d,连用 6 周，因其毒性较大，应用时注意观察。

对严重贫血者，可少量多次输血，以改善全身状况，增强机体抵抗力。对伴有心力衰竭、心律失常及尿毒症者，应及时发现和治疗。

第四节　心力衰竭

心力衰竭（heart failure）不是一个独立的疾病，它是多种疾病过程中发生的一种综合征。临床上表现为心肌收缩力减弱、心脏排血量减少、静脉回流受阻、动脉系统供血不足、全身血液循环障碍等一系列症状和体征。心力衰竭可分为左心衰竭和右心衰竭，但任何一侧心力衰竭都可影响对侧。

病因

（1）心肌功能障碍：扩张性心肌病，猫的牛磺酸缺乏和心肌炎。

(2）心脏负荷加重：缩期负荷加重，见于主、肺动脉瓣狭窄或体、肺循环动脉高压；舒张期负荷加重常见于心脏瓣膜闭锁不全及先天性动脉导管未闭等。

(3) 心肌发生病变：由各种病毒（犬瘟热、犬细小病毒）、寄生虫（犬恶心丝虫、弓形虫）、细菌等引起的心肌炎；由硒、铜、维生素 B_1 等微量元素缺乏引起的心肌变性；由有毒物质（如铅等）中毒引起的心肌病；由冠状动脉血栓引起的心肌梗塞等。另外心肌突然遭受剧烈刺激（如触电，快速或过量静脉注射钙剂等）或心肌收缩受抑制（如麻醉引起的反射性心跳骤停或心动徐缓）等。

(4）心包疾病：如心包积液或积血，使心脏受压，心腔充盈不全，引起冠状循环供血不足，而导致心力衰竭。

(5) 治疗时，过快或过量的输液以及不常剧烈运动的犬、猫突然运动量过大（如长途奔跑）等引起。

症状　左心衰竭时主要呈现肺循环淤血，由于肺脏毛细血管内压升高，可迅速发生肺间质或肺泡水肿和心搏出血量减少。患病犬、猫表现为呼吸加快和呼吸困难，听诊肺部有各种性质的啰音，并发咳嗽等。右心衰竭时主要呈现体循环障碍（全身静脉淤血）和全身性水肿。早期可见肝、脾肿大，后期由于腹水使腹围扩大，腹水及肿大的肝压迫膈肌引起喘息。偶尔可见胸水。充血性心力衰竭通常是由左心或右心衰竭发展而来。其特征性症状是肺充血、水肿或腹水。临床表现为呼吸困难、咳嗽、轻微运动或兴奋即疲劳、腹围增大、精神沉郁、食欲废绝、体重减轻、黏膜淤血或苍白、毛细血管充盈缓慢及偶尔黏膜发绀等。

诊断　根据病史、临床症状即可做出诊断。

治疗　治疗原则为去除病因，减轻心脏负荷，增强心脏机能，改善缺氧的状况，限制钠的摄入等。

1. 增强心肌收缩力，改善心脏功能　用毛花强心丙注射液 0.3～0.6mg，加入 10～20 倍 5% 葡萄糖溶液中，缓慢静脉注射，必要时 4～6h 后再用 1 次。也可用洋地黄毒甙，每千克体重 0.033～0.11mg，2 次/d，口服；或以每千克体重 0.006～0.012mg （全效量）静脉注射，然后以全效量的 1/10维持。应用洋地黄类药物必须注意，感染、发热引起的心动过速而无心力衰竭的病犬、猫不宜使用，可采用抗生素控制感染，部分或全部房室传导阻滞则为禁忌症。

2. 减轻心脏负荷　让病犬、猫保持安静（可使用镇静剂，如肌肉注射安定注射液，1～2ml/次），适当限制食盐的摄入量。肌肉注射速尿，以促进水肿消退。

3. 改善缺氧状况　有条件者可以用鼻导管输氧。

4. 对症疗法　请参考本章的有关内容。

预防　加强饲养管理，按时接种疫苗和驱虫，严防发生对犬、猫危害较大的传染病、寄生虫病等。

第五节　心律失常

心律失常（cardiac arrhythmias）指心脏冲动的频率、节律、起源部位、传导速度与搏动次数的异常。临床上表现为脉搏异常和不规则心音并引起虚弱、衰竭、癫痫样发作或突然死亡。

犬的正常心率大、中型犬为 90～160 次/min，小型犬和幼年犬为 110～180 次/min，猫为 140～225 次/min。当节律紊乱时，则可高至 360 次/min 或低于 50 次/min。研究表明，犬、猫心律失常主要表现为心房纤颤（27%）、窦性心动过速(17%)、期前收缩（11%）和心脏传导阻滞（12%）等。

病因　本病的病因复杂，包括心脏本身疾病如创伤、感染、先天性形态异常、心肌病和肿瘤等。心脏外因素，如电解质代谢紊乱、自主神经紊乱、低血氧、酸中毒、甲状腺机能亢进、药物中毒、应激、兴奋、低血钾、高血钙、高热或体温低等。

症状　根据病性不同，有的无明显危害，有的可突然死亡。轻症犬、猫心音和脉搏异常，易疲劳，运动后呼吸和心跳次数恢复慢。重症犬、猫表现为无力，安静时呼吸促迫，严重心律不齐，呆滞，痉挛，昏睡，衰竭，甚至突然死亡。听诊和触诊时可发现心音和脉搏不规则。死后剖检，无明显的肉眼可见变化。

诊断　通过病史调查、听诊，辨别心动过速、心动过缓、间歇性心音、心音不规则及触诊脉搏不规则等可做出初步诊断。心电图检查对诊断心律失常最有意义，必要时应用霍尔特监护仪（Holter）进行 24 h 连续监控，以判断心律失常的严重程度。心电图检查应在安静状态和运动负荷后进行。心律失常心电图的分析应包括：心房与心室节律是否规则，频率是多少，PR 间距是否恒定，P 波与 QRS 波群形态是否正常，P 波与 QRS 波群的相互关系等。

治疗　根据诊断结果，在治疗原发病的同时，加强饲养管理并结合药物进行治疗（表 17-1)。关键在于判定原发性和继发性心律紊乱。

表 17-1　心律失常的处理方法

心律失常的类型	处理方法
窦性心动过速	不必采取特殊处理，除去病因，注意管理
窦性心动过缓	不必采取特殊处理，除去病因，注意管理
室上性心动过速	洋地黄、心得安、普鲁卡因酰胺治疗
室性心动过速	普鲁卡因酰胺、利多卡因、硫酸奎尼丁、潘生丁治疗
室上性过早搏动	心得安、潘生丁治疗
室性过早搏动	利多卡因、普鲁卡因酰胺、硫酸奎尼丁治疗
心房纤颤	异羟基洋地黄毒甙、硫酸奎尼丁治疗，除颤器除颤
心室纤颤	电击除颤、左心室内注入肾上腺素或去甲肾上腺素，使用氯化钙、维生素 B、维生素 E
逸搏或逸搏心律	利多卡因、心得安治疗
窦房传导阻滞	肾上腺素、硫酸阿托品、麻黄素治疗
房室传导阻滞	改善管理，去除病因，使用硫酸阿托品、异丙基肾上腺素
心房传导阻滞	治疗原发病
心室传导阻滞	治疗原发病
WPW 综合征	普鲁卡因酰胺、阿托品、亚硝酸异戊酯、硫酸奎尼丁治疗

注：各药物的参考剂量：利多卡因（每千克体重 25mg 静脉注射），硫酸奎尼丁（每千克体重 6～10mg，口服），普鲁卡因酰胺（每千克体重 12.5mg，口服；每千克体重 11～22mg，肌肉注射），心得安（每千克体重 0.5～2mg，口服），潘生丁（每千克体重 2.5mg，分 2 次口服），异羟基洋地黄毒甙（每千克体重 0.018mg，分 2 次口服），硫酸阿托品(0.5～2.0mg，皮下或静脉注射），异丙基肾上腺素（15～30mg，口服），肾上腺素（0.5～1.0ml，左心室内注射），去甲肾上腺素（25～50μg，左心室内注射），10% 氯化钙（1～2ml，左心室内注射）。

第六节　发绀

发绀（cyanosis）是指黏膜呈蓝色或紫色，其反映外周血管淤滞和血氧饱和度下降。黏膜颜色的变化是反映局部或全身性疾病的指示器，正常黏膜呈粉红色，湿润。正常毛细血管再充盈时间为 2s 以下。口腔、耳廓及生殖器黏膜是检查黏膜颜色的最佳部位。

病因

（1）先天性心脏病：法乐氏四联症、室间隔缺损、动脉导管未闭等。

（2）后天性心脏病：心肌炎、心内膜炎、犬恶丝虫病及肺部疾病。

（3）血液疾病：红细胞增多症、异常血红蛋白血症以及血管疾病如血栓闭塞性脉管炎等。

发病机理　正常状态下，氧饱和血液主要通过血红蛋白（97%）运输到各个组织，仅有 3% 溶解于血浆，低氧血症最常见的是各种原因引起的血红蛋白分子氧饱和不足。发绀是由于中枢或外周缺乏氧合血红蛋白，其与心血管和呼吸系统疾病以及血红蛋白分子异常有关。中枢性发绀导致未氧合血输送到全身各个组织，主要发生在肺部疾病的晚期，或由于肺泡通透性降低或呼吸道阻塞而引起。在某些情况下，肺水肿限制氧扩散至肺泡，在先天性心脏病也较为明显。未氧合血红蛋白呈蓝色，当未氧合血液超过 50g/L 时，临床症状明显。

症状　心脏或肺部疾病引起的发绀伴有咳嗽、不耐运动、无力、晕厥、呼吸困难，体检时显示心杂音、异常脉搏速率、肺杂音及腹水明显。当抽出患病动物血液样品时，血液变为淡红色或红色。患高铁血红蛋白血症动物的血液样本则仍呈黑色，面部水肿明显。

外周性发绀出现脉搏微弱，末端发凉，肌肉疼痛。最常见的是猫心肌病引起的髂动脉血栓。在犬肾上腺机能亢进、细菌性心内膜炎、淀粉样变性和血管壁肿瘤均可发生血栓和血管淤滞。值得注意的是动脉导管未闭，未氧合血液从肺动脉流入降主动脉，黏膜和耳廓颜色正常，而从颈部向尾部区域发绀。

诊断　本症的诊断及鉴别诊断，可通过临床症状、实验室检查及心电图、超声心动图和心血管造影术进行综合分析，找出原发病。

治疗　对于周围性发绀虽然提示严重的病况，但一般不威胁生命，可针对潜在疾病进行治疗，常可缓解发绀现象。中枢性发绀应先急救，再确定病因。呼吸道通畅者，应立即输氧。威胁生命的胸膜腔积液（脓胸、气胸）应行胸腔穿刺。结合临床检查、氧治疗及其他诊断性试验，综合分析，找出发绀的病因。然后，根据病因进行治疗，其具体治疗方法见其他各章节。

（唐兆新）

第十八章　泌尿系统疾病

第一节　犬尿石症

犬尿石症（canine urolithiasis）是指尿路中的无机或有机盐类结晶的凝结物，即结石、积石或多量结晶刺激尿路黏膜而引起出血、炎症和阻塞的一种泌尿器官疾病。该病根据其结石部位有不同名称，如尿道结石、膀胱结石和肾结石等。本病多见于老年、小型犬，史柔查㹴、巴哥犬、拉萨犬、贵宾犬、北京犬、约克夏㹴、比格犬、巴塞特猎犬、凯安㹴、苏格兰㹴等易患此病。膀胱和尿道结石最常见，肾结石只占 2%～8%，输尿管结石少见。小于 1 岁的雄犬中 97%和所有雌犬尿结石，几乎都是磷酸铵镁（鸟粪石）。成年雄犬只有 23%～60%的尿结石是磷酸铵镁，其他还有尿酸盐、胱氨酸、草酸盐和硅酸盐（多见于大型犬）等。多数尿结石是以某一成分为主，还有不等的其他成分。尿结石常伴有尿路感染，因结石类型不同，其感染率各异，磷酸铵镁结石感染率为 50%～97%，尿酸盐为 3%～80%，胱氨酸为 10%～50%，患草酸盐尿结石的犬，很少有感染。

病因

1. 尿道感染　多见于葡萄球菌和变形杆菌感染。直接损伤尿路上皮，使其脱落，促使结石核心的形成。感染菌能使尿液变碱，有利于磷酸铵镁尿结石的形成。

2. 肝机能降低　某些品种犬（如达尔马提亚犬）因肝脏缺乏氨和尿酸转化酶发生尿酸盐结石。但该犬仍有近 25%尿结石是磷酸铵镁尿结石。

3. 某些代谢、遗传缺陷　如英国斗牛犬、约克夏㹴的尿酸遗传代谢缺陷易形成尿酸铵结石，或机体代谢紊乱易形成胱氨酸结石。

4. 慢性疾病　如慢性原发性高钙血症、甲状旁腺机能亢进、食入过多维生素 D、高降钙素等作用，损伤近端肾小管，影响其再吸收，都能增加尿液中钙和草酸分泌，从而促进了草酸钙尿结石的形成。

5. 饮水不足　长期饮水不足，引起尿液浓缩，致使盐类浓度过高而促进尿石的形成。

症状　犬尿石症可表现为频尿、滴尿、血尿，并有强烈的氨味。雄犬严重的尿结石，发生尿道阻塞，无尿排出，引起膀胱膨胀，甚至破裂，出现尿毒症。病犬精神抑郁，厌食和脱水，有时呕吐和腹泻，可在 72h 内昏迷而死亡。因结石所在位置不同，其症状略有差别。

(1) 肾结石：临床少见，其结石多位于肾盂，呈现肾盂炎的症状，排血尿，肾区疼痛，行走缓慢，步样强拘、紧张。

(2) 输尿管结石：剧烈腹痛，血尿，腹触诊有压痛。

(3) 膀胱结石：尿频，血尿，频频做排尿动作，膀胱触诊可触及结石。

（4）尿道结石：公犬常阻塞龟头和坐骨弓。尿道不全阻塞时，排尿疼痛，排尿时间延长，尿液呈点滴状流出，有血尿。完全阻塞时，发生尿潴留，频频做排尿动作，却不见尿液排出，常引起膀胱破裂和尿毒症。母犬尿道结石发病率相对比公犬少，但一旦发生，则有一个或多个大而圆的结石积聚膀胱内或阻塞在尿道开口处。

尿结石长期刺激膀胱、尿道黏膜，可引起严重的膀胱炎或尿道炎，其黏膜增厚，加剧尿道阻塞。输尿管结石少见。

诊断　根据临床上出现的频尿、排尿困难、血尿、膀胱敏感、疼痛，膀胱硬实、膨胀，挤压不动，手搓听到“咯咯”声等症状可做出初步诊断。尿道结石也可触诊或插入导尿管诊断，并可确定其阻塞位置。确诊可用 X 射线检查，在尿路，尤其尿道或膀胱，见有大小不等的结石颗粒。

防治

1. 药物治疗　目的是促使结石溶解和终止其再形成。有效的治疗措施就是通过减少尿结晶源、增强尿结晶溶解度和（或）增加尿量等，使尿变为不饱和的尿结晶环境。改变日粮是减少尿结晶量源的一种可取方法；应用药物改变尿液 pH 则可增加尿结晶溶解度，通常碱离子（PO_4^{3-}、CO_3^{2-}）盐在酸性尿中有较好的可溶性；增加尿量则可降低结晶源浓度，常用方法是大量饮水和用利尿剂，如利尿素、醋酸钾、汞撒利及安茶碱等。利尿疗法对磷酸铵镁结石尤为有用。

2. 非手术疗法　适用于尿道或膀胱结石，且结石小或中等大小。

（1）水压冲洗疗法：适用于尿道结石。动物镇静或麻醉后，先行膀胱穿刺排尿。助手一手指伸入直肠压迫骨盆部尿道或从体外抵压膀胱，术者经尿道口插入导尿管，用手捏紧其导管周围组织，向尿道内注入生理盐水，以扩张尿道。然后术者手松开，迅速拔出导尿管，解除尿道压力，尿石常随液体射出体外。需重复几次。如无效，可用粗的导尿管经尿道口插至结石端，用力注入生理盐水或液体润滑剂，将结石冲回至膀胱，再做膀胱切开术或其他疗法。

（2）膀胱挤压排空法：适用于尿道或膀胱结石。常在麻醉情况下进行。如膀胱不膨胀，需经尿道插管，注入适量生理盐水，使膀胱膨胀。注射时，触摸膀胱，防止膀胱过度膨胀。将犬抱起，使其呈垂直姿势。然后轻轻挤压膀胱，使尿液和结石从尿道排出，盛入一烧杯中。可重复几次，直至尿道膀胱无结石为止（通过 X 射线或膀胱造影检查）。

（3）碎石技术：条件许可，可用体外震波碎石器、超声碎石器和激光碎石器等技术将结石击碎后排出。

3. 手术疗法　对结石药物治疗无效（如草酸钙、硅酸盐、磷酸钙等结石）、非手术疗法不能排除及尿路感染已控制的病犬适宜手术治疗。根据结石阻塞部位，可采用阴囊前尿道切开术、膀胱插管术、阴囊尿道造口术及会阴造口术等方法，将结石取出。术后应用抗生素预防感染。尽管几种手术技术易解除尿路阻塞，但是也有它的局限性，如手术不能根除尿石原发病因，往往术后会再发；不能去除所有的结石或结石碎块。因此，对于多发性尿结石犬，术后应做 X 射线检查，以确定结石是否全去除。对结石高发病犬，采用药物疗法或其他结石去除方法可能更保险。

4. 控制尿路感染　长期尿结石常因细菌感染（尤其磷酸镁铵结石产生的尿素酶细菌感染），而继发严重的尿道或膀胱炎症，甚至引起肾盂肾炎、肾衰竭和败血症。故在治疗尿结石的同时必须配合局部和全身抗生素治疗，如氨苄青霉素、复方磺胺甲恶唑或呋喃类药物如呋喃坦啶等。

另外，酸化尿液，增加尿量，有助于缓解感染。

预防 ①对磷酸镁铵尿结石，应饲喂使尿液变酸性的食物； ②预防尿酸盐和胱氨酸尿结石，应饲喂使尿液变碱性的食物，如每 6～8h，饲喂碳酸氢钠每千克体重 0.2g，再喂食盐每千克体重 0.2g/d。如果采用饲喂碳酸氢钠和食盐，尿酸盐尿结石仍复发，可用别嘌呤醇治疗，按 10mg 剂量口服，3次/d，连用 1 个月，然后 1 次/d。胱氨酸尿结石复发，可用青霉胺（penicillamine）治疗，每千克体重 10～30mg/d，分为 2 份，与食物一起食入；③预防草酸盐尿结石，除设法使尿液变碱外，并应防治使尿液中钙和草酸分泌增多的原因；④根据结石的化学性质，选喂相应的犬处方食品（如希尔思处方食品），对防治犬尿结石有一定意义。

第二节 猫泌尿系统综合征

猫泌尿系统综合征（feline urologic syndrome）是膀胱和尿道结石、结晶和栓塞等刺激，引起膀胱和尿道黏膜炎症，甚至造成尿道阻塞的一组症候群。多发生在 1～6 岁，公、母猫均有发生，以长毛猫发病率最高。尿道阻塞以雄性较常见，膀胱炎和尿道炎则以雌性多发，肾盂结石不常见。90%以上结石是磷酸铵镁（鸟粪石），0.5%～3%为尿酸盐和草酸盐，3%～5%是胶状物。临床上以排尿困难、努责、频尿、痛性尿淋漓、血尿、部分或全部尿道阻塞等为主要特征。

病因 饲喂含过量镁的干食物是形成猫下泌尿系统综合征的主要原因。日粮中的镁和碱性尿液易形成磷酸铵镁结晶，猫发生下泌尿系统综合征；饲喂干食物，饮水少，排尿次数减少，尿液浓稠，尿中结晶或颗粒在膀胱和尿道中易形成和增大，从而形成尿道阻塞；细菌、疱疹病毒、杯状病毒感染或膀胱炎和尿道炎时，产生的细胞碎片，也有利于尿结石的形成；活动少、去势、卵巢摘除、肥胖、气候寒冷等，也可能成为本病发生的诱因；膀胱脐尿管憩室和间质性膀胱炎被认为是猫下泌尿系统综合征的病因之一；其他病因包括特发性膀胱炎、尿失禁、尿道狭窄、脐尿管、包茎异常、肿瘤（如前列腺肿瘤）、神经性疾病（如尿道痉挛、膀胱麻痹）和医源性因素（如尿道插管、逆行尿道冲洗）等均可引起。

症状 由于尿结石存在的部位、大小及能否造成阻塞程度不同，其表现也各异。病初常无明显症状，继续发展可引起膀胱炎或尿道炎，肾盂结石引起肾盂炎。然后尿道或输尿管发生不全或全阻塞。临床表现频尿、少尿、血尿或无尿。病猫精神抑郁，不停地行走，呜叫和频频舔生殖器。若发生尿道阻塞，病猫绝食、呕吐、脱水、电解质丢失和酸中毒。如阻碍物不及时排除，常于 3～5d 内虚脱休克而死。尿道阻塞时，腹部触诊可感知膀胱饱满，有时膀胱破裂、腹腔积液。X 射线照片，可见膀胱积尿膨大，膀胱或尿道内有结石阴影。

实验室检查 尿素氮和肌酐升高，碳酸氢盐减少。尿 pH 呈碱性，尿中含有蛋白和潜血，尿沉渣有磷酸铵镁结晶。

防治 尿道阻塞或发病初期，可用力挤压膀胱积尿，排除结石。也可用导尿管或用细而钝的针头，插入尿道，用水冲洗，除去塞子。如阻塞不能排除，膀胱积尿过多，可穿刺排尿，然后做尿道切开术或造口术取出结石；适时地补充体液、电解质溶液，纠正酸中毒；膀胱或肾盂有尿结石时，可用药物酸化尿液，使尿结石溶解。常用的酸化尿液药物有蛋氨酸（0.5～0.8g/d）、氯化

铵（0.8～1.0g/d），或酸性磷酸钠每千克体重 40mg/d，拌食饲喂；每天在食物中加入 0.5～1.0g 食盐，使猫增加饮水和多排尿，也能减少尿结石的发生；饲喂防治猫尿结石的处方食品。

第三节　肾脏疾病

一、肾小球肾病

肾小球肾病（glomerulonephritis）是免疫复合物在肾小球毛细血管壁沉积，引起炎性变化为特征的一种免疫介导性疾病。其临床特征为血尿、蛋白尿、高血压、肾功能降低和水肿等。犬比猫多发，一般无年龄、性别和品种差别。

病因　本病由免疫复合物引起。免疫复合物的生成，犬常与腺病毒感染、子宫蓄脓、肿瘤、全身性红斑狼疮、犬恶心丝虫病、利什曼病等有关，猫常与白血病、传染性腹膜炎、支原体感染等有关。多伯曼犬易发生本病，可能与家族有关。

症状　患病初期犬、猫表现嗜睡、体重减轻，通常无氮血症。随病情发展，患病犬、猫多数发展成肾病综合征，其特点为大量尿蛋白丢失、血蛋白减少、高胆固醇血症和水肿。大多数患肾病综合征的犬、猫，经过不同时期的发展，最后都将成为慢性肾衰竭。白蛋白不断从尿中排出，血蛋白减少，从而导致腹水和呼吸困难，蛋白丢失还常引起凝血增强。严重的或慢性肾小球疾病，最终引起肾衰竭和氮血症。实验室检查，血清尿素氮和肌酐浓度升高。

防治　肾小球肾病还没有特效疗法，最重要的是及早防治引起本病的原发病。有人认为肾上腺皮质激素类药物可治疗本病。但也有人认为，使用这类药物，能加重病情，故使用应慎重。

如发生腹水和水肿，可用速尿，每千克体重 2.2mg，3～4 次/d，口服或肌肉注射。速尿大剂量还可治疗急性肾衰竭、降低血压，故可作为治疗高血压的辅助药。加强饲养管理，饲喂低钠性高质量蛋白质食物。对于顽固性水肿和腹水的犬、猫，可考虑静脉输入血浆治疗。发展成肾衰竭的犬、猫，按肾衰竭治疗。

二、肾小管病

肾小管病（disorders of renal tubules）是一种并发物质代谢紊乱及肾小管上皮细胞变性的非炎性疾病。其临床特征是大量蛋白尿、明显水肿及低蛋白血症，但无血尿及血压升高，最后发生尿毒症 其病理组织学变化有肾小管上皮细胞混浊、肿胀、变性(淀粉样和脂肪变性)乃至坏死,但缺乏炎性变化，肾小球的损害轻微或正常。可分为急性和慢性肾小管病。本病犬较为多见。

病因　肾小管病主要发生于犬瘟热、流行性感冒、钩端螺旋体病的经过中，由于病原体的强烈刺激或毒害作用，引起肾小管上皮细胞变性，严重时还可发生坏死。其次某些有毒物质的侵害（如汞、磷、砷、氯仿、石炭酸等中毒）、真菌毒素（如采食发霉的食物引起的中毒）、体内的有毒物质（如消化道疾病、肝脏疾病、蠕虫病和化脓性炎症等疾病时，产生的内源性毒素）均可引起肾小管病。此外，肾脏局部缺血时如休克、脱水、急性出血性贫血及急性心力衰竭所引起的严重循环衰竭，常导致肾小管变性。

发病机制　关于肾小管病的发病机制迄今尚无统一的论点，普遍认为肾小管病的病理变化实质是组织胶体物理化学性状的高度变化，出现蛋白质（白蛋白、球蛋白）和脂肪的类脂质代谢紊

乱及电解质（水与氯化钠）的代谢障碍。由体外侵入的有害物质（病毒、细菌或毒素）致上述物质含量增高，对肾小管上皮呈现强烈的刺激作用，久则发生变性，严重时可发生坏死。肾小管病时，因肾小球损害不严重，故尿量一般不见明显变化，但当肾小球上皮受损时，由于上皮高度肿胀致管腔狭窄，脱落的坏死细胞阻塞时可见尿量减少或无尿。 肾小管病后期，肾小管上皮变性、坏死，尿的重吸收障碍则尿量增多，尿中出现大量蛋白质（蛋白尿）。当尿呈酸性反应时，进入尿中的部分蛋白质发生凝结而形成管型，并随尿排出。蛋白质大量排出，致血浆蛋白含量减少而出现低蛋白血症。当血浆蛋白含量过低时，引起血浆胶体渗透压下降，则液体成分进入并蓄积于组织间隙而发生水肿。

症状 急性肾小管病时，临床可见尿量减少、比重增加、尿液浓稠、颜色变黄如豆油状，严重时无尿，排尿困难。肾小管上皮变性以致重吸收障碍，尿中出现大量蛋白质及肾上皮细胞。当尿呈酸性反应时，可见有少量颗粒和透明管型。此时，动物呈现衰弱、消瘦、营养不良及水肿体征，水肿多发生于颜面、四肢和阴囊，严重时伴发胸腔和腹腔积液。在晚期通常有厌食、微热、沉郁、心率减慢和脉搏细弱等尿毒症的症状。慢性肾小管病时，临床上以多尿为特征。同时尿比重降低，出现广泛的水肿，尤其是眼睑、胸下、四肢和阴囊等部位更明显。尿量和比重均不见明显变化，但当肾小管上皮严重变性或坏死时，因重吸收功能降低，故尿量增多。

诊断 根据尿液检查、尿液分析（尿中有大量蛋白质、肾上皮细胞和颗粒管型，但无红细胞和红细胞管型）、血检（蛋白含量降低、胆固醇含量增高、血中尿素氮含量增高）、结合病史（有传染和中毒病的病史）、临床症状（仅有水肿、无血尿，且血压不升高）等，进行综合诊断。但必须与肾小球病相区别，后者多由细菌感染引起，炎症主要侵害肾小球，并伴有渗出、增生等病理变化。患病动物肾区敏感、疼痛，尿量减少，出现血尿，在尿沉渣中有大量红细胞、红细胞管型及肾上皮细胞，水肿比较轻微。

治疗 为防止水肿，应适当限制喂盐和饮水。在尚未出现尿毒症时，可给予富含蛋白质饲料，以补充机体丧失的蛋白质。由感染引起的，可根据药敏试验选用适宜的磺胺或抗生素类药物治疗原发病。由中毒引起者，可采用相应的治疗措施。为消除水肿，在限制食盐的前提下，促进水、钠排泄，可选用利尿剂，如口服利尿素，犬 0.1～0.2g ，或口服双氢克尿噻，犬每千克体重 2～4mg，1～2 次/d，连用 3～4d。本病激素治疗常有良好的疗效。一般在早期肌注醋酸泼尼松每千克体重 0.5～2mg，维持量为每千克体重 0.55mg，或地塞米松每千克体重 0.25～1.0mg，1 次/d，皮下注射，连用 2～4 周。

第四节 膀胱炎

膀胱炎（cystitis）是膀胱黏膜或黏膜下层组织的炎症，临床特征是尿频和尿中含有大量膀胱上皮细胞、脓细胞和白细胞等。

病因 常见的原因是细菌感染，如链球菌、绿脓杆菌、葡萄球菌、大肠杆菌、变形杆菌、化脓杆菌等。主要通过肾脏的下行性感染和尿道的上行性感染。膀胱结石、膀胱肿瘤、肾组织损伤碎片、尿长期蓄积发酵分解产生大量的氨及其他有害产物等均可强烈刺激膀胱黏膜，造成炎症，甚至坏死；导尿管消毒不严和使用不当、长期使用某些药物（如环磷酰胺）或各种有毒、强烈刺

激性的物质（如松节油等）均能引起膀胱炎。有时也可继发于前列腺炎、前列腺脓肿以及阴道、子宫、输尿管疾病。

症状　疼痛性频尿是本病最典型的症状。频尿，或有排尿姿势，但仅有少量尿液或呈点滴状排出，并表现疼痛不安。尿液混浊，氨臭味，混有大量黏液、血液或血凝块。触压膀胱疼痛，多呈空虚状态。尿沉渣镜检，尿液含有大量白细胞、膀胱上皮细胞、红细胞及微生物等。严重病例体温升高，精神沉郁，食欲不振。慢性病例病程长。

诊断　根据临床症状及实验室检查进行诊断。

治疗　治疗原则为消除病因、控制感染、促进尿液排泄等。

1. 全身应用抗生素　病初应用广谱抗生素 1～2周。最好根据尿液细菌培养，选择细菌敏感抗生素。在未培养前，可使用在尿道能获得高浓度的广谱抗生素，如氨苄青霉素或三甲氧嘧啶-磺胺，因大多数尿道病原菌对这两种药敏感。也可选用呋喃旦啶、先锋霉素等。用 40%乌洛托品溶液静脉注射进行尿道消毒。

2. 净化尿液　酸性尿有助于净化细菌。口服氯化铵，犬每千克体重 100mg，2 次/d。猫每千克体重 20mg，2 次/d。动物多饮水，可在饮食中添加食盐，有利于膀胱净化和冲洗。

3. 清洗膀胱　如膀胱炎症严重，用温热 0.1%雷佛奴尔溶液、0.2%高锰酸钾溶液或 2%呋喃西林溶液，通过导尿管经尿道注入膀胱。开始 1 次/d，3d 后，隔日 1 次，再连续冲洗 2～3 次。

第五节　尿道炎

尿道炎（urethritis）是尿道黏膜的炎症，临床以频频尿意和尿频为特征。

病因　多因导尿消毒不严或操作粗鲁，引起细菌感染或黏膜损伤。还见于尿道结石、尿道阻塞以及膀胱炎、包皮炎、子宫内膜炎等邻近器官炎症的蔓延而发病。

症状　病犬、猫频频排尿，尿液呈断续状排出，有疼痛表现，公犬阴茎频频勃起，母犬阴唇不断开张，尿液混浊，含有黏液、血液和脓汁。触诊或导尿检查时，病犬、猫表现疼痛不安，并抗拒或躲避检查。严重时尿道黏膜糜烂、溃疡、坏死或形成瘢痕组织而引起尿道狭窄或阻塞，发生尿道破裂，尿液渗流到周围组织，使腹部下方积尿而中毒。

诊断　根据临床症状、X 射线检查或尿道逆行造影进行诊断。

治疗　治疗原则是消除病因、控制感染和冲洗尿道。可用 0.1%雷佛奴尔溶液或 0.1%洗必泰溶液冲洗尿道。口服呋喃旦啶每千克体重 10mg，分 2 次/d 口服。静脉注射 40%乌洛托品溶液。也可全身应用抗生素，如氨苄青霉素、喹诺酮类药物等。

第六节　血尿

血尿（hematuria）是指尿液中含有大量的红细胞，尿液放置后红细胞会发生沉淀。

病因

1. 肾性血尿　肾结石、急性肾衰竭、出血性疾病（丙酮苄羟香豆素中毒）、血小板减少症、热射病、急性肾盂肾炎、肾小球肾病（肾淀粉样变性、免疫复合物疾病）、肿瘤（血管瘤、转移

细胞癌）、钩端螺旋体病等。动脉血栓引起的肾梗塞（心肌炎、亚急性细菌性心内膜炎）、良性肾出血、寄生虫（肾虫、血丝虫）感染、肾囊泡、放射线照射等。

2. 膀胱性血尿　细菌性膀胱炎、膀胱外伤、膀胱结石、膀胱肿瘤、毛细线虫感染、药物性膀胱炎（环磷酰胺）等。

3. 尿道性血尿　尿道结石、尿道炎、尿道外伤及肿瘤。

4. 尿路外出血　公犬前列腺炎、前列腺肿瘤、前列腺囊肿、阴茎外伤、转移性性器官肿瘤。母犬发情前期、胎盘恢复不良、转移性性器官肿瘤、平滑肌瘤。

5. 血液凝固不良　血友病、系统性红斑狼疮等。

症状　尿液中出现大量的红细胞，并伴有全身症状和特发性症状，需根据鉴别诊断加以区别。

鉴别诊断

(1) 尿石症症状：尿频、血尿、尿闭、努责、腹围增大。

(2) 膀胱炎症状：尿频、尿混浊、脓尿、碱性尿、血尿。

(3) 丙酮苄羟香豆素中毒症状：黏膜下出血、血便、血尿、呼吸困难。

(4) 前列腺炎症状：发热、食欲不振、便秘、努责、血尿、脓尿、排尿困难，见于 5 岁以上的犬、猫。

(5) 念珠菌病症状：皮肤糜烂和肉芽增生、口炎、腹泻、角膜炎、血尿。

(6) 尿道损伤症状：血尿、少尿、排尿困难、尿道周围肿胀、尿道狭窄、尿毒症。

(7) 先天性血液凝固不良症状：出血性素质、皮肤和黏膜出血斑、血尿、血便、血肿。

(8) 原发性甲状旁腺功能亢进症症状：食欲减退、呕吐、易骨折、多饮多尿、血尿、结石症、痉挛。

(9) 肾膨结线虫病症状：血尿、脓尿、尿频、体重减轻、腹痛、便秘、呕吐。

(10) TNT 中毒症状：食欲不振、四肢无力、步态踉跄、黏膜苍白或发绀、红尿。

治疗　治疗原发病的同时，应用止血药和消炎药止血消炎，如止血敏或安络血、氨苄青霉素，肌肉注射。或用法国生产的保得胜(potecil)或牧特灵(multibionu)肌肉注射，每千克体重 0.1ml。

第七节　尿失禁、少尿与排尿困难

排尿（urination）是尿的排泄或排出，是一种在自主神经支配下有意识的行为。尿失禁（incontinence）指尿液排出失去自主神经的支配。少尿是指排尿量减少。排尿困难（dysuria）是指排尿疼痛或困难。排尿困难的特殊症状包括排尿次数增加、频尿、尿急、欲排尿和痛性尿淋漓。

病因　尿失禁主要有神经原性、非神经原性和功能性紊乱 3 种。

1. 神经原性紊乱　排尿反射的上运动神经元片断损伤时，排尿的自主控制被破坏，膀胱处于神经性痉挛状况。由于下运动神经未受影响，逼尿肌还有收缩作用。但其收缩与尿道括约肌的松弛不协调，故排尿是非自主性的，且不完全。

排尿反射的下运动神经元损伤时，逼尿肌收缩作用被抑制，膀胱处于神经性弛缓状态。膀胱的尿储量比正常多。膀胱内的压力超过尿道口的阻力时，尿液流出，它取决于尿道括约肌的张

力。当尿道张力小时，膀胱内压小幅度增加，就会有尿液排出，如尿道保持原张力不变，只要膀胱内压明显增加就会有大量尿液排出。

2. 非神经原性紊乱　下尿道解剖结构的异常会引起尿失禁。输尿管异位或其他发育异常（少见）时，尿液绕过尿道括约肌或通过异常的管道或开口排出。后天性下尿道异常也会引起尿失禁，均由膀胱或尿道炎症或侵蚀性疾病所致，如慢性膀胱炎、尿道炎、尿道肿瘤、尿结石和前列腺炎等。

3. 功能性紊乱　膀胱和尿道结构正常，但失去其正常作用则为功能性紊乱，多见于尿道括约肌机能不全，其特征为储尿时尿道口闭合不全。如尿道口缺乏阻力，膀胱充盈期内压低于正常，其尿液就会流出；逼尿肌功能不全，有时也引起尿失禁，其特征为尿充盈期膀胱不能处于松弛状态。膀胱疾患时，刺激排尿反射，也可引起急性尿失禁。尿正常排出，但储尿期缩短。就因排尿太急而不能自主控制，表现为非主动性排尿。

许多下尿道疾病所致的尿道口阻力过大、用力排尿，导致典型的尿道阻塞症状，即排尿困难、痛性尿淋漓和尿滞留，但不是尿失禁。然而，尿路部分阻塞时，随着膀胱内压的升高，尿液可漏出。这种反常的阻塞性尿失禁可能由于膀胱腔或膀胱壁病变引起。

4. 先天性和后天性　幼年犬、猫尿失禁很可能是先天性的，与遗传有关；老年犬、猫尿失禁多为后天性。

病史与体格检查　仔细观察排尿方式，多尿、夜尿症、频尿、痛性尿淋漓和排尿困难可能误认为尿失禁。首先要确定是否是自主性排尿。动物开始有主动排尿意识和保持排尿状况，表明排尿反射正常，且受到刺激时膀胱逼尿肌收缩。如膀胱积尿，无排尿反射，提示是神经原性尿失禁。当动物排尿表现间歇性尿滴注、痛性尿淋漓及膀胱排空不全时，说明尿道口阻力过大，提示为非神经原性尿失禁。神经原性紊乱有时也可引起间歇性尿滴注。动物侧卧或睡眠时尿液溢出，表明尿道括约肌机能不全。各种解剖结构或功能异常时也会引起持续性尿滴注。

外周神经或脊髓创伤、腹部或泌尿生殖道手术均可能导致下尿道的损伤而出现尿失禁。故应进行全面的体格检查，特别要注意神经和泌尿生殖系统情况。神经系统检查关键是检查神经性排尿异常，因神经系统的损伤很少只损害膀胱和尿道，应检查球状海绵体肌、会阴反射、肛门张力、后背和尾的感觉等。如这些正常，提示荐反射和会阴部神经功能未受影响。

非神经原性尿失禁病因常可通过腹部触摸、直肠检查（会阴疝，尿道异常）及阴道和（或）外生殖器的检查等予以诊断。应触摸排尿前、后的膀胱。如发现膀胱大而膨胀、壁薄，证明膀胱弛缓，反射性减弱；如膀胱小而皱缩、壁厚，说明膀胱痉挛，反射性增强。如可能，人为压迫膀胱，排空膀胱尿液，测试尿道口阻力。如适当的挤压膀胱，尿液就排出，说明尿道口阻力下降，反之，挤压困难或挤不出尿液，说明尿道口阻力正常或增加。

观察动物的排尿动作，估计排尿是否受主动意识支配，逼尿肌是否与尿道括约肌松弛协调。插入导尿管检测膀胱的余尿量（通常为每千克体重 0.2～0.5ml）。余尿过多表明尿排空不全。插入导尿管也可探明尿道阻塞部位。

诊断　见图 18-1。血常规检验和血清生化检验一般不能说明尿失禁的原因，但有助于对动物体质的全面了解。某些实验室检测结果可提示多尿的病因。

诊断尿失禁、尿液分析特别重要。如尿比重小于或等于 1.015 与多尿有关。如出现血尿、蛋

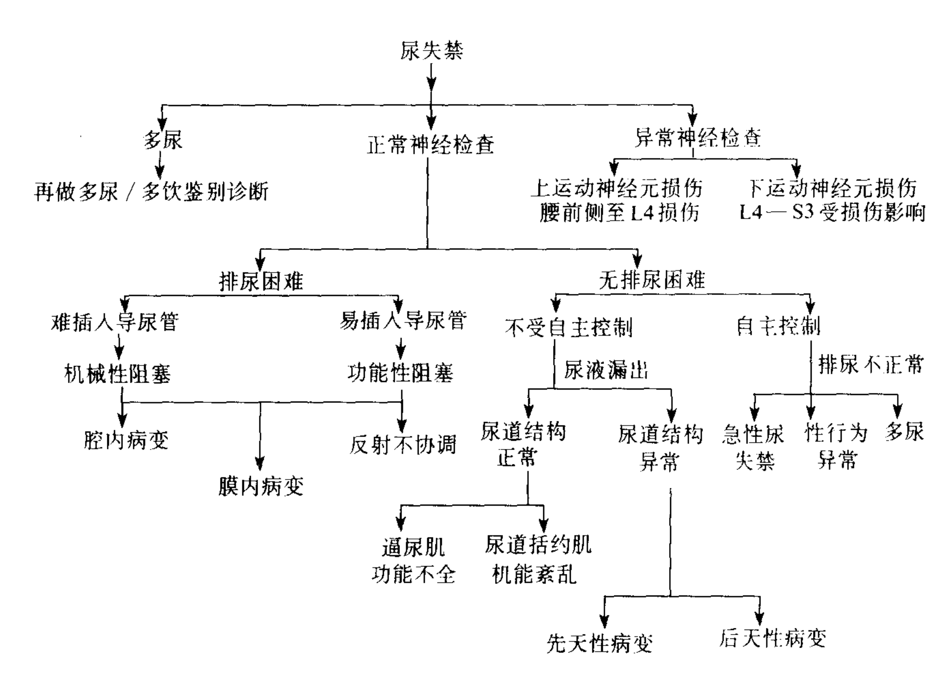


图 18-1　尿失禁诊断示意图

白尿和（或）脓尿，则表明尿道有病理性损害。如尿道感染会出现明显的菌尿，检查尿沉渣可看到细菌，尿培养对检测细菌可靠。

如神经检查发现有神经性紊乱，还应查出其发生位置和可疑原因。因脊髓受损所致，需做脊髓影像诊断，包括脊髓 X 射线平片、脊髓 X 射线造影、CT 和 MRI 等。

尿道病理性损害及其形态学特征也可用影像学诊断。因 X 射线平片对许多尿道病变的诊断不很敏感，故对尿道器官非侵蚀性病变可选择超声波诊断。动物尿失禁或排尿困难时，超声波检查特别有助于诊断膀胱和前列腺疾病。如怀疑输尿管移位，超声波可揭示其在膀胱颈和邻近尿道壁的异常直径和走向。另外，超声波也可诊断输尿管异位（有时伴有上行输尿管异常，如一侧肾发育不全）。超声波对远端膀胱颈的诊断意义不大，可通过体外检查和（或）尿道插管技术进行诊断。当怀疑下尿道发育性异常时，内窥镜为最好的诊断技术。下尿道异常常发生于青年母犬。内窥镜可精确地诊断泌尿生殖道结构，包括阴道、尿道开口及膀胱（包括输尿管和尿液流进三角区）等是否正常。

如没有超声波和内窥镜设施，或两者检测结果模棱两可，可用 X 射线对比造影术诊断。常用静脉尿路造影术。为检查尿道和膀胱，用阳性对比尿道 X 射线造影、阴道尿道 X 射线造影或双对比膀胱造影等技术，可获得更多的诊断数据。如触摸 X 射线平片发现膀胱和尿道有浸润性病变（如肿瘤），可通过膀胱冲洗或尿道插管获取活组织，进行细胞学和组织学检验。可能的话，也可用内窥镜采取活组织。

治疗　尿失禁的治疗须遵循两个原则。首先，应采取紧急措施，解除尿道阻塞，纠正体液丢失、电解质紊乱、酸碱平衡和氮血症等；其次，无论何种原因，尽快恢复正常排尿，否则，将会导致严重的并发症。

结构异常性尿失禁者，常适宜用手术矫正，阻塞性尿失禁也可手术治疗。不过，功能性尿失禁（尿道口阻力过大）适宜药物治疗。药物也可治疗因尿道感染、尿道结构异常及尿道口机械性阻力引起的尿失禁。尿失禁的动物需精心治疗和护理。如不能根治可采用安乐死术。

预防　尿道结构异常和尿道括约肌功能不全的预后相对较好，阻塞性尿失禁可分为两种，即尿道出口机械性阻塞和功能性阻塞。前者如果得到正确的治疗常能恢复正常功能；后者则预后不良。对于神经原性引起的尿失禁，其预后（下尿道功能的恢复）与潜在神经性引起的尿失禁相同。

第八节　多饮症与多尿症

饮水增多和尿量增多是当前小动物疾病中常见的病症。多尿症（polyuria）是指每天尿量多于每千克体重 50ml，多饮症（polydipsia）是指每天饮水量超过每千克体重 100ml，当发现犬和猫饮水或尿量显著增加时，应进行全面的诊断，确定其发病原因。

病因犬、猫多尿和多饮的病因及其特性见图 18-2。首先要排除尿失禁和尿频，因这两者常与多尿相混淆。尿失禁和尿频可由后部尿道感染或炎症、尿结石、癌、神经性疾病或解剖缺陷引起。一旦排除这些因素，就可进行多尿的诊断。引起多尿症与多饮症因素如下。

1.渗透压因素　当肾小球滤液中溶质浓度超过近曲小管重吸收能力时，水分不能被动地被肾小管重吸收，即使存在抗利尿激素，原尿也不能被浓缩，这样就引起渗透性或溶质性多尿。糖尿病和原发性肾性糖尿症患者，因显著糖尿会引起渗透性多尿和继发多饮。肾后阻塞时，血清尿素氮显著增高，一旦阻塞被解除，则会呈现阻塞后多尿。慢性肾功能衰竭的犬、猫，由于肾单位的丧失而导致肾小管滤液和溶质的重吸收能力渐进性下降，引起渗透性多尿和肾髓质张力减少（尿比重通常为 1.008～1.020）。

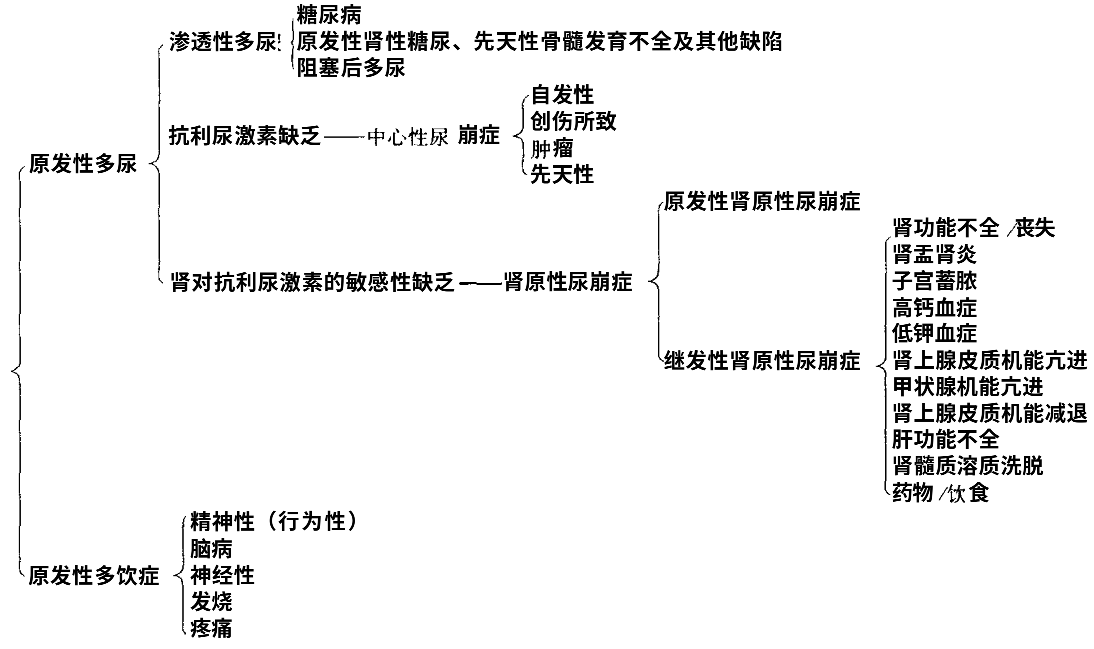


图 18-2　多尿症与多饮症的病因

2. **抗利尿激素（ADH）缺乏**

(1) **中心性尿崩症（CDI）：中心性尿崩症（不常见）是由于抗利尿激素的合成或分泌完全或部分缺失而引起的病症。多数患中心性尿崩症犬、猫均有特发性综合征。尽管 50%老年病犬患有垂体肿瘤，但少见因头部创伤或先天性损害而引起中心性尿崩症。苯妥英、乙醇和糖皮质激素等多种药物抑制释放抗利尿激素，引起 CDI。某些犬患肾上腺机能亢进，其抗利尿激素下降。抗利尿激素缺乏的临床及实验特征不明显，或轻度脱水（为多饮的原发病因），或重度脱水（因限制饮水加之尿浓缩机能减退引起）。犬颅腔生长性肿瘤，会发生 CDI，表现中枢神经系统症状。诊断主要取决于水缺失和抗利尿激素反应试验（表 18-3）。**

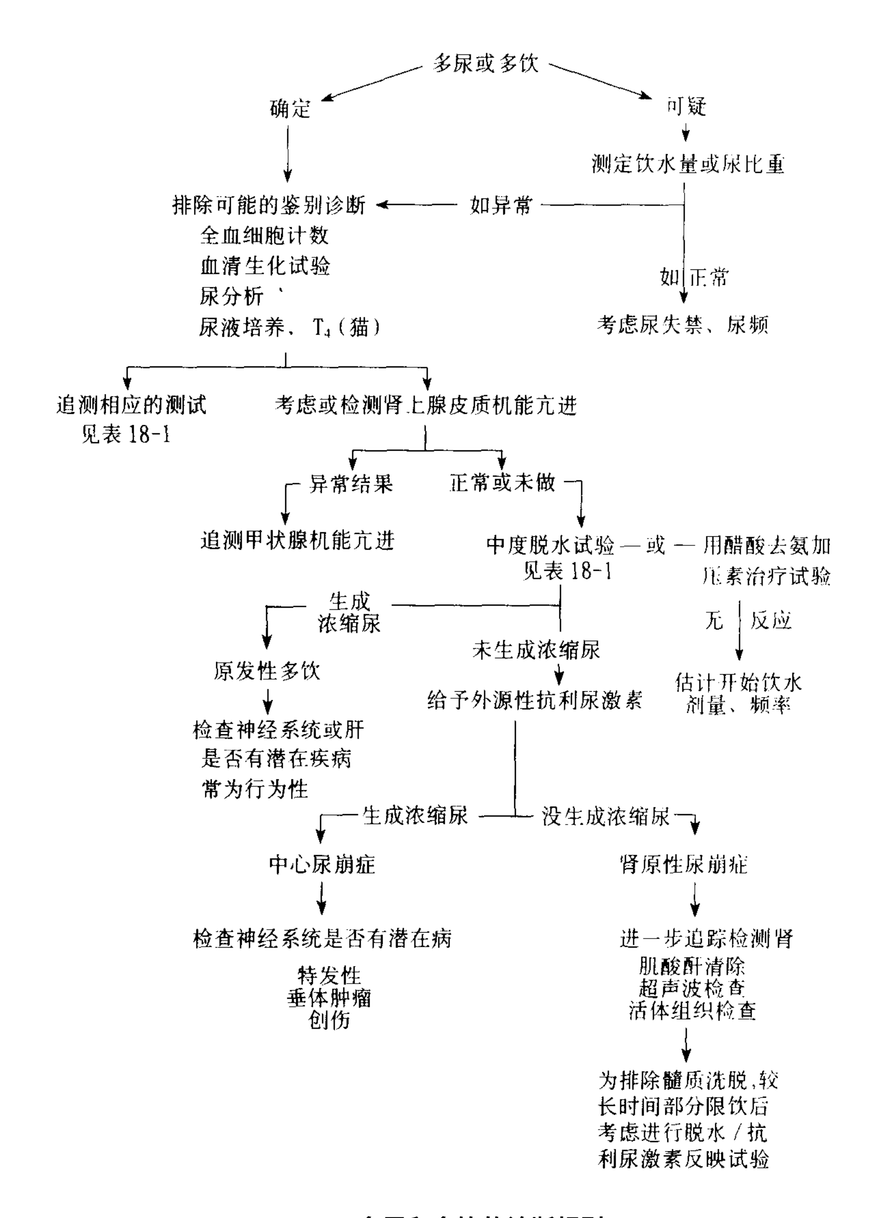


图 18-3　多尿和多饮的诊断规则

（2）肾原性尿崩症：为肾小管对抗利尿激素不敏感的一种疾病，分原发性和继发性肾原性尿崩症。前者为肾先天性结构和功能缺陷，十分罕见；后者是肾缺乏对抗利尿激素敏感性，常继发于某些代谢病或某些药物的副作用。只要纠正这些原发病，许多继发性肾原性尿崩症就有可能转归。一些引起继发性肾原性尿崩症的疾病和药物：①肾功能不足或衰竭，肾病是引起犬、猫多尿或多饮最常见病因之一。肾功能不全的早期症状为不能充分浓缩或稀释尿（尿比重常为1.008～1.020)。无氮血症的犬、猫，诊断时需排除肾原性尿崩症的其他原因，并证实肾小球滤过率（GFŔ 降低和肾组织异常（根据超声波检查或活检）。由于肾功能不全加重以及肾小球滤过率降至75%或更多，发生溶质（尿素、肌酸酐和磷）滞留。动物表现食欲不佳、失重和呕吐等尿毒症的症状。②肾盂肾炎，肾盂的感染和炎症能破坏肾髓质逆流机能，导致尿被稀释和多尿多饮。最好通过尿沉渣检查和尿细菌培养，结合肾盂对比染色观察，或通过超声波检查等方法诊断。③子宫蓄脓，子宫蓄脓时，大肠杆菌内毒素沉积于肾小管，损伤和干扰钠、氯离子重吸收，使肾髓质高涨力下降，引起多尿。④高钙血症，高钙血症可直接影响肾小管对抗利尿激素的反应能力，不能将钠、氯离子转入肾髓质间质内，并且抑制抗利激素介导的水重吸收。如伴发高磷血症，钙沉积于肾小管，引起氮血症、肾衰竭和等渗尿等。高钙血症征象危急，包括多尿多饮、厌食、食欲不振和衰弱等。高血钙最常发生于副肿瘤综合征，也可能与肾衰竭、甲状旁腺机能亢进、肾上腺皮质机能低下或维生素 D过多有关。测定血钙浓度增加可确诊。⑤低钾血症，严重低钾血症（小于 3.5mmol/L）使肾单位终端部分对抗利尿激素的反应降低，也可干扰腺垂体抗利尿激素的正常释放。⑥肾上腺皮质机能亢进，大于 80%患肾上腺皮质机能亢进的犬均呈现多尿多饮的症状。据报道这是惟一的症状，尽管也有其他临床和实验室的特征。多尿多因中枢抗利尿激素释放减少所致。⑦甲状腺机能亢进，甲状腺机能亢进可直接刺激过量饮水或通过增加肾血流量、减少肾髓质张力，从而引起多尿或多饮。老年猫甲状腺机能亢进也常见于肾功能衰竭。⑧肾上腺皮质机能低下，肾上腺皮质机能低下时，尽管肾功能正常和血容量明显减少，但尿很少被浓缩。由于盐皮质激素缺乏，慢性肾钠丢失，导致肾髓质溶质丢失。肾上腺皮质激素反应不明显或无反应，可确诊此病。⑨肝衰竭，患慢性肝病的犬、猫，常见稀释尿。引起多尿的确切原因不详，但可累及肾髓质张力丧失（尿素减少引起）、内源性醛固酮和可的松清除延迟、低钾血症和脑病性多饮等。多数犬、猫除肝严重衰竭，还有其他临床症状，包括生长停止、恶病质、周期性神经系统紊乱、胃肠道疾患和腹水等（表 19-2)。⑩肾髓质溶质丢失，在某种程度上，任何引起多尿的紊乱，由于肾小管尿流量和容积增加，使钠和尿重吸收减少，均可引起肾髓质溶质的丢失。肾髓质高涨力的丧失将会降低尿浓缩和服用外源性 ADH 的能力。如怀疑肾髓溶质丢失，必须先恢复肾髓质高涨力，再进行脱水试验或抗利尿激素反应试验，以便获得可靠结果。恢复髓质高涨力，可通过逐步限制饮水来实现。但应在无脱水、饮食中不含氯化钠条件下进行。⑪药物或饮食，许多药物或食物的改变都有可能引起多尿和多饮，故要了解整个发病史。利尿、抗痉挛、合成左旋甲状腺素和糖皮质激素等制剂均可引起多尿或多饮。低蛋白日粮也可引起骨髓质溶质丢失和原发性多尿，而高盐饮食可增加饮欲，继发多尿。

3.原发性（行为性）多饮　犬在限制活动和应激的状态下会不由自主地引发多饮（嗜饮癖）。这属于后天性行为。下丘脑渴觉中枢肿瘤或创伤也可引发嗜饮癖。多尿继发于多饮，尿呈低渗压(1.001～1.005),血浆渗透压下降(285～295mOsm/kg H_2O）。排除多尿多饮的其他原

表 18-1 多尿和多饮的鉴别诊断实验

诊 断	支持诊断的诊断性实验
糖尿病	长期高血糖和糖尿，酮尿阴性或阳性
肾性糖尿	血糖正常但有糖尿；检测氨基酸尿；肾超声波检查，肾静脉尿路造影，活体组织检查
中心性尿崩症	血浆渗透性正常或增高，脱水试验无反应，外源性抗利尿激素有反应；需做排除颅内疾病试验
肾原性尿崩症	血浆渗透性由正常到增高，脱水试验和外源性抗利尿激素无反应；检查肾原性尿崩症的继发原因，尤其肾功能不全
肾功能不全或衰竭	等渗尿，血清尿素氮和肌酸酐可能增多；肌酸酐清除异常；肾超声波检查，肾静脉尿路造影，活体组织检查可诊断
肾盂肾炎	发烧、肾疼痛，炎性全血计数，炎性尿沉渣，尿培养阳性；肾静脉尿路造影和超声波检查
子宫蓄脓	阴道分泌物和（或）触摸子宫膨大；炎性全血计数，核左移阳性或阴性；腹部 X射线和超声波检查
高钙血症	血钙浓度增加；检测潜在的病因：直肠检查，胸部和腹部 X 射线检查，淋巴结细胞、活体组织细胞、骨髓细胞检测，甲状旁腺激素测试， PTHrP测试，促肾上腺素皮质激素刺激试验
低钾血症	血钾浓度下降，钾部分排出增加
肾上腺皮质机能亢进	体格和临床病理学检查有助诊断；需做促肾上腺素皮质激素刺激试验，低剂量地塞米松抑制试验
甲状腺机能亢进	体格和临床病理学检查有助诊断；血清 T_4 浓度增高，颈部肿块细胞检查（犬）； T_3 抑制试验（猫）
肾上腺皮质机能低下	组织学和体格检查有助诊断；血清钠钾比值降低；做促肾上腺素皮质激素刺激试验
肝功能不全或门脉血管吻	可能出现黄疸或腹水；实验室诊断包括白蛋白和血液尿素氮下降，数种肝酶增高；禁食和食后血清胆酸、氨忍耐试验有助于诊断肝病；腹部超声波诊断，门脉血管造影，手术和肝活体组织检查可揭示病情。
肾髓质溶质丢失	脱水试验尿浓缩不充分；外源性抗利尿激素尿无进一步浓缩；长期通过限制饮水和盐的摄入后，需再做脱水和抗利尿激素反应试验。
原发性多饮	血浆渗透压降低，低渗尿，脱水试验有反应；再做试验排除潜在病因（肝性脑病、脑病）

注：PTHrP 为甲状旁腺激素相关蛋白

因，如无器质性脑病或肝功能低下的症状，并经逐步禁水和脱水试验证明尿浓缩，即可诊断为行为性多饮（表 18-2）。治疗包括改变犬的行为和部分限制饮水。

诊断 当主人怀疑犬排尿或饮水增加时，很有可能是多尿多饮。如果病史不清楚，建议主人在家连续 3～5d 测定犬饮水量。

1．常见病因诊断 仔细进行体质检查和常规诊断试验，排除多尿多饮常见原因（图 19-2）。最初可做全血计数、尿分析、血清生化检验、血清甲状腺素（老年猫）。还应考虑尿样细菌培养，即使尿沉积不明显。

腹部 X 射线诊断和（或）超声波检查有助于诊断肝、肾、子宫和肾上腺的疾病。对患有多尿多饮成年犬，就应考虑将垂体-肾上腺轴试验（促肾上腺皮质激素刺激和低剂量地塞米松抑制试验）作为最初诊断计划的一部分。如体检和最初实验室检验不能确诊，应做进一步诊断试验，包括胸部 X射线检查、淋巴结抽吸、骨髓活体组织检查和肝功能测试等。在病史调查、体检和初步试验完成后，多数多尿多饮病例将会做出鉴别诊断或除外诊断（图 18-2,表 18-1,表 18-2)。对还没有确诊的病例,应采用行为性多饮、肾原性尿崩症和 CDI 等不常用的鉴别诊断法。

2. 比重分析　等渗尿（1.008～1.015）常见于肾功能不全，但患有不全中心性尿崩症或肾原性尿崩症犬、猫，尤其在限制饮水时也发生等渗尿。另外，犬、猫患完全中心性尿崩症、原发性或继发性肾尿崩症、行为性多饮、肾上腺皮质机能亢进或肝功能衰竭（不常见）时，见有低渗尿（小于 1.005）。

3. 血浆渗透压分析犬、猫患 CDI 和原发性或继发性肾原性尿崩症时，水随尿丢失，血清渗透压上升，饮欲增加，但其血浆渗透压常稍高（300～315mOsm/kg H_2O），而患原发性多饮症时，血浆渗透压低于正常值（275～285mOsm/kg H_2O），在禁水试验中血浆渗透压可反映机体脱水状态。

4. 禁水试验（water deprivation）或抗利尿激素反应试验　本试验可确定犬、猫能否释放内源性抗利尿激素对脱水的反应和肾能否对抗利尿激素的反应（图 18-2），多用于区别中心性尿崩症、肾原性尿崩症和行为性多饮。有人喜欢用合成抗利尿激素做试验性治疗，而不用禁水试验。试验性治疗价廉、安全，对诊断可靠，又有特异性。在排除肾上腺皮质机能亢进和其他所有肾原性尿崩症的继发病因后，才能进行禁水试验。先进行肾髓质洗脱（renal medullary solute washout），以便恢复髓质高涨力，然后做禁水试验，并监测尿浓缩情况。如动物临床上已脱水或血浆渗透压大于 320mOsm/kgH_2O，不能进行前两个试验。如动物已脱水但无尿浓缩，再做外源性抗利尿激素反应试验，以判断肾对抗利尿激素有无反应。

（韩博）

第十九章　营养代谢与电解质紊乱性疾病

第一节　肥胖症

肥胖症（obesity）指体内脂肪组织增加、过剩的状态，是由于机体的总能量摄入超过消耗，过多部分以脂肪形式蓄积，是成年犬、猫较多见的一种脂肪过多性营养疾患。多数肥胖由过食引起，这是饲养条件好的犬、猫最常见的营养性疾病，其发病率远远高于各种营养缺乏症。一般认为体重超过正常值的 15%就是肥胖症。西方国家有 44%犬和 12%猫身体超重。

病因

1. 品种、年龄和性别因素　12 岁以上犬和老年猫易肥胖，母犬、猫多于公犬、猫。比格犬、可卡猎鹬犬、腊肠犬、牧羊犬和拉布拉多短脚猎犬及某些㹴类犬种等，以及短毛猫都较易肥胖。

2. 饲养过剩　因食物适口性好，摄食过量，加上运动不足，或患有呼吸道、肾和心脏疾病等，容易肥胖。

3. 睾丸、卵巢摘除与某些内分泌疾病因素　公犬、猫去势，母犬、猫卵巢摘除以及糖尿病、

垂体瘤、甲状腺机能减退、肾上腺皮质机能亢进、下丘脑损伤等内分泌疾病，易致肥胖。

4. 遗传因素犬、猫父代肥胖，其后代也易肥胖。

症状　患肥胖症的犬、猫皮下脂肪丰富，尤其腹下和体两侧，体态丰满，用手摸不到肋骨，就是肥胖。肥胖犬、猫食欲亢进或减少、不耐热、易疲劳、迟钝不灵活、不愿活动、走路摇摆。动物易发生骨折、关节炎、椎间盘病、膝关节前十字韧带断裂等；易患心脏病、糖尿病、影响生殖功能等，麻醉和手术时易发生问题，生命缩短。由内分泌紊乱引起的肥胖症，除上述肥胖的一般症状外，还有各种原发病的症状表现。如甲状腺机能减退和肾上腺皮质机能亢进引起的肥胖症有特征性的脱毛、掉皮屑和皮肤色素沉积等变化。患肥胖症的犬、猫血液胆固醇和血脂升高。

防治　肥胖症的防治应以预防为重点。可采取以下措施：①定时定量饲喂，少吃多餐，一天食量可分成 3~4 次，停食期间，不给任何食物；②减少采食量，犬可喂平时食量的 60%、猫 为 66%；③每天有规律地进行 20～30min 的小到中等程度的运动；④饲喂高纤维、低能量、低脂肪食物或减肥处方食品，使其有饱感不饥饿；⑤内分泌紊乱引起的肥胖症，应治疗原发病；⑥药物减肥，可用缩胆囊素等食欲抑制剂、催吐剂、淀粉酶阻断剂等消化吸收抑制剂，使用甲状腺素、生长激素等提高代谢率。

第二节　高脂血症

高脂血症（hyperlipidemia）指血液中脂类含量升高的一种代谢性疾病，临床上常以肝脂肪浸润、血脂升高及血液外观异常为特征。常发于犬。犬、猫血液中的脂类主要有 4 类：游离脂肪酸、磷脂、胆固醇和甘油三酯。血脂类和蛋白质结合形成脂蛋白。由于密度不同，脂蛋白也分为 4 类：乳糜微粒（CM，富含外源性甘油三酯）、极低密度脂蛋白（VLDL，富含内源性甘油三酯）、低密度脂蛋白(LDL 富含胆固醇和甘油三酯）和高密度脂蛋白（HDL，富含胆固醇及其酯）。血中脂类，特别是胆固醇或甘油三酯及脂蛋白浓度升高，即高脂血症。

病因　高脂血症的病因分原发性和继发性两种。前者见于自发性高脂蛋白血症、自发性高乳糜微粒血症、自发性脂蛋白酯酶缺乏症和自发性高胆固醇血症。后者多由内分泌和代谢性疾病引起，常见于糖尿病、甲状腺机能低下、肾上腺皮质机能亢进、胰腺炎、胆汁阻塞、肝机能降低、肾病综合征等。另外，糖皮质激素和醋酸甲地孕酮也能诱导高脂血症。犬、猫采食后可产生一过性高脂血症。

症状　营养不良，饮食欲废绝，偶见恶心、呕吐、精神沉郁、心跳加快、呼吸困难、虚弱无力、站立不稳和瘦弱；血液如奶茶状，血清呈牛奶样。继发性高脂血症的临床症状主要是原发病的表现。实验室检验，犬、猫饥饿 12h，血浆或血清肉眼可见血清呈乳白色，即为血脂异常。血清甘油三酯大于 2.2mmol/L，一般就会出现肉眼可见变化。脂血症是血液中甘油三酯浓度升高，同时 CM 和（或）VLDL 及胆固醇也增多。饥饿状态下成年犬血清胆固醇和甘油三酯分别超过 7.8mmol/L 和 1.65mmol/L，成年猫分别超过 5.2mmol/L 和 1.1 mmol/L，即可诊断为高脂血症。高脂血症血清在冰箱放置过夜，如果是乳糜颗粒，在血清顶部形成一层奶油样层；如果是 VLDL 血清仍呈乳白色。单纯胆固醇血症，血清无肉眼异常变化，但仍是脂血症。高甘油三酯血症时，除甘油三酯浓度升高外，血清胆红素、总蛋白、白蛋白、钙、磷和血糖浓度出现假性升

高，血清钠、钾、淀粉酶浓度出现假性降低，同时还可能发生溶血，影响多项生化指标的检验。

自发性高脂蛋白血症，多发生在中老年小型犬，病因不清，可能与家族遗传有关。临床表现腹部疼痛、腹泻和骚动不安。血清呈乳白色、高甘油三酯血症、轻度高胆固醇血症，血清 CM、VLDL 和 LDL浓度也升高。

自发性高乳糜微粒血症发生于猫和犬，病因不明，可能是脂蛋白酶活性低，不能分解甘油三酯和也不能清除血清中的乳糜微粒，猫可能还与常染色体隐性有关。患猫腹部触诊可摸到内脏器官上有脂肪瘤。血清呈乳白色，血脂变化特点为高甘油三酯血症，血清 VLDL 轻度增多。犬患此病无临床症状，但化验结果与猫基本相同。

自发性高胆固醇血症，多发生与德国笃宾犬和挪威拉犬。病因不详，临床症状不明显。血脂检查为高胆固醇血症，血清 LDL 浓度也升高。

治疗　继发性高胆固醇血症应首先治疗原发病。同时适当配合饲喂低脂肪高纤维性食物。原发性自发性高脂血症主要饲喂低脂肪和高纤维性食物或减肥处方食品。高 CM 血症应限制形成 CM 的长链脂肪酸，可以给予碳原子数在 6～10 的饱和脂肪酸组成的中链脂肪酸，使其不形成 CM，并且代谢良好。高 VLDL 血症要限制饲喂糖。高 LDL 血症需要限制胆固醇的摄取。

经 1～2 个月食物疗法不见效或血清甘油三酯仍高于 5.5 mmol/L、胆固醇高于 20.8mmol/L 时，可试用降血脂药物。常用降血脂药有烟酸，犬、猫每千克体重 0.2～0.6mg，口服，3 次/d。口服新型降血脂药苷糖脂片，1 片/d，服用 1 周。口服降胆灵，0.5～4g/次，3 或 4 次/d。中药血脂康对治疗混合性高脂血症较好。犬口服或静脉注射巯酰甘氨酸 100～200mg/d，连用 2 周。降血脂药物副作用较多，应用时应注意。

第三节　电解质紊乱性疾病

一、高钠血症

高钠血症（hypernatremia）指血清钠浓度高于 150mmol/L。钠是细胞外液的主要阳离子，故高钠血症一定伴有血浆晶体渗透压升高。

病因　高钠血症是由于水的丢失多于钠，使体内钠相对增高。高钠血症可分为 3 种，即细胞外液量正常、细胞外液量减少及细胞外液量增加。高钠血症细胞外液量正常见于水摄入少、 肾排水多（如尿崩症）、不显性失水增加（如高烧、呼吸系统疾病、甲状腺功能亢进等）和原发性高钠血症（如某些中枢神经系统疾病，可能由于渗透压感受器的调节点提高，引起抗利尿素释放和渴感所需的渗透压增高）；高钠血症细胞外液量减少，见于高渗性脱水（如食盐中毒、高渗液体治疗）；高钠血症细胞外液量增加见于原发性醛固酮增多症、肾上腺皮质激素分泌亢进。

症状　病犬口渴，眼球下陷，尿量减少，皮肤弹力减退，四肢发凉，血压下降。严重者发生抽搐。

诊断　实验室检查血清钠浓度增高，超过 150mmol/L。尿量减少，尿比重增高（1.060 以上）。

治疗　高钠血症的纠正不宜操之过急，过快的纠正，可能会诱发水中毒。高钠血症伴细胞外液量正常的治疗主要是补水。

补水量＝现体内总水量×（测得血清钠浓度/140－1）。

高钠血症伴细胞外液量减少，先纠正血容量，可用生理盐水，再补充液体，用5%葡萄糖。

高钠血症伴细胞外液量增加，应用排钠利尿剂并补水，可口服或静脉注射5%葡萄糖溶液。

二、低钠血症

低钠血症（hyponatremia）亦称低钠综合征，指血清钠浓度低于140mmol/L。根据病因可分为缺钠性低钠血症和稀释性低钠血症。

病因

1. 缺钠性低钠血症　是由于体内水和钠同时丢失而以钠的丢失相对过多所致。可见于下列情况。

（1）过多钠丢失：肾上腺皮质机能降低（Addison′s病）、严重腹泻、呕吐、大出汗、利尿治疗、慢性肾衰竭、糖尿病的酮体酸中毒、长期的高脂血症、肠阻塞、代谢性酸中毒、血清蛋白水平升高等。

（2）不适当的钠摄取：饲料中食盐缺乏、不吸收钠盐。

（3）血浆渗出过多：如大面积烧伤、急性大失血等。

2. 稀释性低钠血症　因水分潴留引起，但钠在体内的含量并不减少。

（1）慢性代谢性低钠：慢性肾病、肝硬化、慢性消耗性疾病（如肿瘤、结核等）。

（2）慢性充血性心力衰竭：见于各种心脏病。

（3）严重损伤后低钠：主要由于水潴留和钠进入细胞内而使钾逸出，除血钠浓度降低并伴有高钾血症。

（4）水中毒所致的低钠：见于液体治疗（低渗性盐水）、抗利尿素（ADH）大量分泌或肾衰竭时过多的给水等。

症状　病犬表现精神沉郁，体温有时升高，无口渴，常有呕吐，食欲减退，四肢无力，皮肤弹力减退，肌肉痉挛。严重者血压下降，出现休克、昏迷。

诊断　实验室检查血清钠浓度低于140mmol/L。尿量减少，尿比重正常或增高，尿中氯化物减少或缺乏，即认为低钠血症。

治疗　如为缺钠性低钠血症，除按脱水程度补充水分外，更重要的是补充钠盐。补钠量可用下式计算：

缺钠量(mmol)＝（正常血钠值－病犬血钠值）×体重（kg）×20%*。

先静脉注射计算所得补钠量的1/3～1/2，其余部分视病情改善状况，决定是否再补给。一般血钠浓度上升达130mmol/L时，才消除中枢神经系统症状。低钠血症不要在短期内快速纠正，因突然补给过多，细胞内液将突然转移细胞外，有时会诱发肺水肿。有心脏病者应慎重。对于慢性代谢性低钠，主要是排水而不是补钠，可给予利尿剂。慢性充血性心力衰竭所引起的低钠，除给予强心剂外，亦应以利尿为主。严重损伤性低钠时，由于低钠加强高血钾对心肌的毒性，应首

* 20%为细胞外液占体重的百分率。犬正常血钠值一般按140mmol/L计算。已知3%氯化钠溶液含钠0.525mmol/ml，故需补充3%氯化钠溶液（ml）=缺钠量（mmol）÷0.525mmol/ml

先补钠，静脉注射 3% 氯化钠溶液。对高血钾可给予葡萄糖和胰岛素治疗（参阅高血钾症）。若水中毒性低钠，应限制给水，静脉注射脱水剂（如甘露醇、山梨醇等）和高渗盐水。

三、高钾血症

高钾血症（hyperkalemia）指血清钾浓度高于 5.5mmol/L 。正常情况下，因机体具有防止发生高钾血症的有效机制，故不易发生高钾血症。当钾摄入多时，可使胰岛素分泌，增加 2～3 倍，K^+可以较快进入细胞内。同时高血钾可促使醛固酮的分泌，使肾脏排出钾增加。

病因

(1) 摄入过多：如输入含钾溶液太快、太多，输入贮存过久的血液或大量使用青霉素钾盐等，可引起血钾过高。

(2) 肾排钾减少：见于肾功能衰竭、有效循环血容量减少及醛固酮、肾素分泌减少，远端肾小管上皮细胞分泌钾障碍的少尿期和无尿期，肾上腺皮质机能减退等。

(3) 细胞内钾外移：见于输入不相合的血液或其他原因引起的严重溶血、缺氧、呼吸及代谢性酸中毒、胰岛素分泌减少等。

(4) 细胞外液容量减少：见于脱水、失血或休克所致的血液浓缩。

症状　高血钾对心肌有抑制作用，可使心脏扩张、心音低弱、心律紊乱甚至发生心室纤颤，心脏停于舒张期。轻度高钾血症使神经肌肉系统兴奋性升高，重度高钾血症则兴奋性降低。主要表现肌无力、四肢末梢厥冷、少尿或无尿、呕吐等。

诊断　无特异性，常被原发病或尿毒症的症状所掩盖，故一般以实验室检查和心电图检查为主要诊断依据。血钾浓度高于 5.5mmol/L ，常伴有代谢性酸中毒，二氧化碳结合力降低；心电图检查：T 波高而尖，基底狭窄，P-R 间期延长，QRS 波群增宽，P 波消失。

治疗　治疗原则包括纠正病因、停用含钾食物或药物、治疗脱水和酸中毒等。静脉注射 5% 碳酸氢钠溶液 100ml ，以纠正酸中毒。重危病犬可向心腔内注射 10～20ml 碳酸氢钠溶液，除纠正酸中毒，还有降低血钾的作用。静脉注射 25% 葡萄糖溶液 200ml,加胰岛素 10～20IU，促使钾由细胞外转入细胞内。为排除体内多余钾，可应用阳离子交换树脂口服或灌肠，如环钠树脂，20～40g/d，分 3 次使用，以促进排钾。对肾功能衰竭所致高血钾，可采用腹膜透析疗法。为解除高钾对心肌的有害作用，可反复静脉注射 10% 葡萄糖酸钙溶液或氯化钙溶液 5～10ml ，因钙可颉颃钾对心肌的作用。

四、低钾血症

低钾血症（hypokalemia）指血钾浓度低于 3.5mmol/L，均有细胞内钾的丢失。

病因

(1) 摄入不足：全价日粮中含钾丰富，一般不会缺钾。正常犬、猫从日粮中摄入钾约 40～100mmol/d。当吞咽障碍、长期禁食或每日摄入钾 15～20mmol 时，经 4～7d 尿排钾开始减少，可发生低钾血症。

(2) 钾丢失过多：有肾外与肾性丢失两种。肾外丢失指钾从汗腺及胃肠道丢失，见于严重的呕吐、腹泻、高位肠梗阻、长期胃肠引流等；肾性丢失指钾经肾丢失，见于醛固酮分泌增加（慢

性心力衰竭、肝硬化、腹水等）、肾上腺皮质激素分泌增多（应激）、长期应用糖皮质激素、利尿剂、渗透性利尿剂（高渗葡萄糖溶液）、碱中毒和某些肾疾病（急性肾小管坏死的恢复期）等。

(3) 分布异常：钾从细胞外转移细胞内，当这一转移使细胞内、外钾浓度发生变化时，就会出现低血钾。如用大量胰岛素或葡萄糖，促使细胞内糖原合成加强，引起血钾降低。此外，碱中毒时，细胞内的氢离子进入细胞外，同时伴有钾、钠离子进入细胞内以维持电荷平衡，也能引起血钾降低。当心力衰竭或由于大量输入不含钾的液体，亦可招致细胞外液稀释，使血清钾降低。

症状　病犬精神倦怠，反应迟钝，嗜睡，有时昏迷。食欲不振，肠蠕动减弱，有时发生便秘、腹胀或麻痹性肠梗阻，四肢无力，腱反射减弱或消失。出现代谢性碱中毒，心力衰竭，心律紊乱，心电图发生改变即 T 波倒置、ST 段下移。低血钾症还引起低血压，肌无力、肌麻痹和肌痛。尿量增多，肾功能衰竭。严重者出现心室颤动及呼吸肌麻痹。

诊断　分析病史，结合临床症状、实验室和心电图检查，进行诊断。如血清钾浓度低于 3.5mmol/L，可诊断低钾血症，并伴有代谢性碱中毒和血浆二氧化碳结合力增高。其心电图 S-T 段降低，T 波低平、双相，最后倒置。

治疗　治疗原发病，补充钾盐。

缺钾量（mmol）＝（正常血钾值 －病犬血钾值）×体重（kg）× 60%*。

将计算补充的 10% 氯化钾溶液的 1/3，加入 5% 葡萄糖溶液 200ml 中（稀释浓度不超过 2.5mg/ml），缓慢静注，以防心脏骤停。细胞内缺钾的恢复较缓慢，对于一时无法制止大量失钾的病例，则需每天口服氯化钾。

五、高钙血症

高钙血症（hypercalcemia）指血清钙含量大于 2.75mmol/L（11mg/dl)。高血钙是一种代谢异常，其临床表现差别很大。有时仅在验血时发现，有时也可出现严重的临床症状，如昏迷。高钙血症可导致死亡，是一种危重急症。血钙有 3 种形式，即离子钙，与白蛋白结合的非离子钙，以及与枸橼酸盐、磷酸盐形成的复合物。只有钙离子才有生理作用。血白蛋白水平高低常影响血总钙的浓度。

病因　病因很多，其分类也不尽相同，按疾病种类可分为：①原发性甲状旁腺功能亢进；②继发性甲状旁腺机能亢进；③恶性肿瘤，如多发性骨髓瘤、骨转移瘤、分泌 PTH 激素类物质的肿瘤；④与维生素 D 代谢有关的疾病，如维生素 D 中毒；⑤非甲状旁腺内分泌疾病，如甲状腺机能亢进、肾上腺机能不全；⑥药物引起，如噻嗪类利尿剂；⑦急性肾机能衰竭；⑧低尿钙症。

症状　不论何种原因引起高钙血症，当其浓度达到一定程度后，都会影响神经、肌肉、消化、心血管、泌尿等系统的功能。

(1) 神经肌肉系统：普遍肌无力。血钙 4.0mmol/L 时出现神经症状，血钙大于 4.1mmol/L 出现昏迷。

(2) 消化系统：表现为胃 G 细胞增加分泌促胃液素、胃酸增多、胰腺分泌胰酶增加和胃肠

* 60%（0.6）为体液占体重的百分率，犬正常血钾值为 4.4mmol/L。已知 10% 氯化钾溶液含钾 1.34mmol/ml，故需补充 10%的氯化钾溶液（ml）＝缺钾量（mmol）÷1.34mmol/ml。

平滑肌收缩加强。

（3）心血管系统：心肌收缩力加强、心率变慢、收缩期缩短、心律紊乱和易发生洋地黄中毒等。

（4）泌尿系统：肾小管浓缩，功能障碍，多尿、多饮，尿排钠及钾增加， ADH敏感性下降。肾钙化，肾结石，电解质及酸碱平衡失调，可发生肾小管酸中毒、低血钾、低血钠、低血磷、低血镁。

（5）血液系统：因 Ca^{2+}可激活凝血因子，故可发生广泛性血栓形成。

（6）高血钙危象：血钙超过 4.5mmol/L（18.75mg/dl)，临床表现呕吐、便秘、腹痛、烦渴、多尿、脱水、无力、高热、昏迷、急性肾功能衰竭，并可发生心律紊乱，常为致死的原因。

实验室检查　　实验室检查不仅可以确定有无高钙血症及其严重程度，而且对引起高钙血症的病因诊断亦有帮助。血液测定内容包括血清钙、钾、钠、镁、磷、氯、二氧化碳结合力、尿素氮，以及碱性磷酸酶、酸性磷酸酶、 PTH、降钙素测定等；尿液检查内容包括尿钙、钾、钠、氯、磷及尿羟脯氨酸测定等。对鉴别诊断高钙血症较为有意义的检查正常值及其诊断低值如下：①血清钙，正常值为 2.1～2.55mmol/L（8.75～10.6mg/dl)；②血清磷，正常值为 0.87～1.45mmol/L（2.3～3.7mg/dl)； ③尿钙，正常 24h 排出 200～250mg； ④尿磷：正常 24h 排出700～1 500mg；⑤血羟脯氨酸（为骨胶原蛋白的主要成分），尿正常值 24h 为 114～328μmol，血清为 1.4mg/dl；⑥血清酶测定，血正常值为 32～92IU/L；⑦酸性磷酸酶，正常血浓度为 7～28IU/L；⑧PTH，血清正常值为小于 25ng/L；⑨降钙素，血清正常值为 0～28ng/L 以下。

诊断　　结合病史、临床表现、实验室检查进行诊断。血清钙高于正常值，即可确诊为高钙血症。高钙血症常继发于特殊的疾病，因此常有原发病的临床表现。

治疗　治疗高血钙的方法有增加钙从肾脏的排出、抑制骨的吸收及抑制肠道吸收钙。常用的方法如下。

1.输液　　高血钙伴有脱水，使肾小球滤过率降低，减少钙从肾脏排出，故静脉输入大量的生理盐水是治疗严重高血钙的第 1步。输入量一般为每千克体重 40ml。脱水纠正后可使血钙下降 0.5～0.75mmol/L（2～3mg/dl） 。若能口服，则尽可能口服一些液体，以减少静脉输入量。输入或口服盐水，不仅可纠正脱水、改善肾脏的灌注，促进肾脏排钠，也可使钙大量排出。

2.应用排钠利尿剂　　给予排钠利尿剂均可增加钙的排出。常用药物：①速尿， 80～100mg，静脉滴注，2～6h 1 次，以保证排出最大量的钠；②丁尿胺（bumelanide)，1～3mg，静脉滴注，2～3次/d。

3.补充磷盐　　磷可以直接抑制骨质吸收，从而使血钙降低。静脉注射磷盐，可很快增加血磷浓度，钙盐沉积。注意，口服磷制剂较安全。

4.应用降钙素　　该药可抑制骨的吸收，从而使血钙降低。降钙素有抑制 PTH 的作用，抑制肾小管重吸收钙，抑制骨吸收。故使尿钙排出增加、血钙降低。在急性高血钙时，每千克体重5～10IU，加于生理盐水 500ml 中，静脉滴入至少 6h 滴完。可发生过敏反应、呕吐、腹泻等副作用。

5.应用糖皮质激素　此药降低血钙的作用并不明显。但治疗结节病、淋巴瘤、骨髓瘤、乳癌转移时引起的高血钙效果较好。作用的机理可能是由于降低了 1，25 $(OH)_2D_3$ 的血中浓度。

6. 应用光辉霉素（mithramycin） 此药为细胞毒药物，用于治疗恶性肿瘤，有明显的副作用。但其可颉颃 PTH、减少骨的吸收，故降低血钙的有效率可达 90%。一次用药作用可持续 48h，血钙浓度甚至可降到正常，而且可持续几天。其用法按每千克体重 12.5～25μg，静脉注射，1 次/d，隔 4～7d 重复 1 次。副作用有骨髓抑制、肝损害、胃肠道反应、肾损害、凝血机制障碍等。

六、低钙血症

低钙血症（hypocalcemia）指血清钙总量低于 2.15mmol/L（8.6mg/dl）。钙离子（Ca^{2+}）可直接参与很多生物反应。血清 Ca^{2+}的正常值为 1.0～1.5mmol/L（42mg/dl）。因此，测定 Ca^{2+}意义更大。但因 Ca^{2+} 的测定比较困难，临床多测定血清钙总量。当血 pH 升高时，钙与血中的蛋白结合增加，pH 每上升 0.1，则血清 Ca^{2+}浓度下降 0.05mmol/L，反之则升高。

病因及发病机理　低血钙发生的原因主要有以下几种。

1. 甲状旁腺疾病、甲状旁腺激素（PTH）异常及靶细胞功能障碍　甲状旁腺与钙代谢的关系非常密切。PTH 与靶细胞之间关系为 Ca^{2+}降低→甲状旁腺→PTH 分泌→靶细胞受体→腺苷环化酶→蛋白激酶→磷酸蛋白→生物效应。

（1）PTH 合成、分泌减少或缺乏：PTH 对控制破骨细胞起重要作用。PTH 减少则破骨的活力减弱，骨质吸收减少，血钙降低。引起 PTH 合成、分泌减少的常见的疾病有：甲状旁腺切除、特发性甲状旁腺功能减退、甲状旁腺肿瘤（如乳腺癌甲状旁腺转移，破坏甲状旁腺）、药物副作用（如阿霉素、阿糖胞苷等抗肿瘤药，可抑制 PTH 分泌）、低镁血症等。

（2）分泌合成无生物活性的 PTH：由 PTH 基因异常所致。甲状旁腺合成及分泌异常 PTH，而且在血中浓度较高。有免疫活性，用免疫方法可测出其存在，但无生物活性。

2. 肠道吸收钙减少　常见于某些疾病：①脂肪泻，影响脂溶性维生素 D 的吸收，使钙在肠道吸收减少；②肝、肾疾病可使内源性维生素 D 减少，引起钙在肠道吸收减少，发生低血钙。因肝、肾患病时，发生 25-羟化酶系功能障碍，不能使维生素 D_3 变为 1,25（OH）D_3。只有 1,25 $(OH)_2D_3$ 才具有生物活性；③PTH 减少也影响 1,α-羟化酶的活性，也使 1,25（$OH)_2D_3$ 减少；④维生素 D 摄入不足。

3. 维生素 D 代谢障碍或对其反应不良　见于：①维生素 D 依赖性佝偻病，因肾脏 1,α-羟化酶缺陷，虽然血中 25（OH）D_3 正常，但不能产生足够的 1,25（$OH)_2D_3$，需给大量 1,25 $(OH)_2D_3$ 后，方能达到生理需要的水平；②维生素 D 靶细胞受体缺陷，影响肠道吸收钙，钙血症减少，血磷亦低，但 PTH 增高。

4. 应用排钠利尿剂　抑制钙重吸收，尿钙排出增多，血钙则降低。

5. 急性胰腺炎　发生体内钙转移。尽管体内钙总量不减少，但因钙的转移，使血钙降低。坏死性急性胰腺炎时，因脂肪坏死形成脂肪酸，后者与钙结合形成钙皂，导致低钙血症。胰蛋白酶可分解 PTH，血 PTH 的浓度降低，也是血钙降低的原因之一。

症状　低钙血症的主要临床表现为神经、肌肉的应激性、兴奋性增加。临床表现的严重程度，不仅表现于血钙下降的多少，而且与其下降的快慢有关。

1. 神经、肌肉系统　因低钙血症使神经、肌肉的应激性增加、刺激阈降低、调节功能下降，

因而对一个刺激可发生重复的反跳，使神经组织有持续性活动。在临床上表现为感觉及运动神经纤维自发的活动，从而出现神经及肌肉的症状及体征。慢性低血钙症血钙低于 1.0mmol/L（4.0mg/dl）时或急性低血钙症血钙为 1.75～1.9mmol/L（7.3～7.9mg/dl）时，即可出现神经、肌肉症状及体征。临床表现为四肢肌肉抽搐，常在很轻的刺激即可发生。严重者甚至发生全身随意肌收缩，出现惊厥现象，并伴有腹痛、恐惧感。持续时间几分钟到几天。因植物性神经功能障碍而发生平滑肌痉挛，喉、支气管喘息，腹痛和腹泻等。

2.骨骼改变　由维生素 D 缺乏引起的低血钙，骨骼呈佝偻病样改变。假性甲状旁腺功能低下引起者，可发生软骨病、纤维性骨炎、纤维囊性骨炎。

3.消化系统　胃酸减少，消化不良。表现呕吐、腹痛、腹泻、便秘、吞咽困难症状。

4.心血管系统　心率增快，心律不齐。心电图可有 QT 间期及 ST 段延长，T 波低平或倒置。房室传导阻滞，心力衰竭。低血钙使迷走神经兴奋性提高，可发生心脏停搏。

5.低血钙危象　当血钙低于 0.7mmol/L（3.0/dl）时，可发生严重的平滑肌痉挛，从而发生惊厥、癫痫样发作。严重者，支气管平滑肌痉挛，哮喘，可引起心力衰竭、心跳骤停而致死。

诊断　血清钙低于 3.15mmol/L 即可确诊。

治疗　立即纠正低血钙，用 10%葡萄糖酸钙 10～20ml，静脉注射。若抽搐不止，可用镇静剂，如巴比妥类药物。同时口服钙剂，如乳酸钙、葡萄糖酸钙，2 次/d。也可口服维生素 D_2 片，每片含 D_2 5 000～10 000IU；或口服维生素 AD 胶丸，每粒含维生素 A50 000IU，维生素 D 5 000 IU；或注射维生素 D_3，每支含维生素 $D_3$150 000IU。

在治疗佝偻病时，口服维生素 D，每次 2 500～5 000IU，1 次/d；或肌肉注射维生素 D_3 30～60 万 IU/次。如有必要，隔 1 个月后再注射 1 次，同时服用钙制剂。

七、高磷血症

高磷血症（hyperphosphatemia）指犬血磷浓度高于 1.9mmol/L（6.0mg/dl），猫血磷浓度高于 2.1mmol/L（6.6mg/dl），即为高磷血症。

病因

1.维生素 D 中毒　维生素 D 促进肠道吸收磷和肾小管磷重吸收，使血磷增加。在维生素 D 中毒时，即使吃正常含磷不高的饮食，亦可发生高磷血症。

2.输入磷制剂　治疗低磷血症而输入磷制剂时，若监护不及时，亦可发生高磷血症。

3.急性溶血　如输血血型不合，大量红细胞破坏，红细胞内的磷进入血液中，使血磷突然升高，而发生急性高磷血症。

4.应用抗癌药物　特别是治疗淋巴系统恶性肿瘤，淋巴母细胞内较其他细胞含磷量高。这些抗癌药物使瘤细胞崩解，将细胞内的磷释放到血液中，引起高磷血症。同时也可伴有高钙血症。

5.严重的肌肉损伤、肌纤维溶解、肌肉缺血或缺氧　肌细胞内的磷释放到细胞外液，引起高磷血症。除高磷血症，还可发生肌红蛋白血症、高钾血症，亦可引起急性肾功能衰竭。

6.代谢性酸中毒　如乳酸中毒，由于细胞代谢障碍，细胞内磷可释放到细胞外，而发生高磷血症。

7. 甲状旁腺分泌减少　由于 PTH分泌不足使尿磷排泄减少，可发生高磷血症。

8. 肾功能衰竭　当肾小球滤过率小于 20～30ml/min 时，血清磷就可升高，主要是由于磷酸盐的滤过障碍所致。此外，由于高血磷导致低血钙，引起继发性 PTH 增多，使骨盐释放增加，过多的磷酸盐在重度肾衰竭时又不能及时排出，使血磷进一步上升。

症状

1. 急性高磷血症　常伴有低钙血症，故出现低钙血症的临床表现，可发生手足搐搦等。

2. 慢性高磷血症　血磷升高缓慢，而低血钙又可诱发继发性甲状旁腺功能亢进及肾脏的代偿，使血钙的浓度正常甚至高于正常。所产生的磷酸钙因其溶解度小，在慢性肾衰竭时，发生软组织（结合膜、肺、肾、肝、心脏、血管及皮肤等）钙化，出现相应组织器官损伤的症状。当发生心脏钙质沉着时，影响左心室功能，导致心律紊乱；当主动脉瓣发生钙化时，可发生主动脉狭窄或关闭不全，出现相应的症状；肾间质发生钙质沉着，可引起肾功能损害；大关节附近肿瘤样软组织钙化，可发生局部溃疡；皮肤血管钙化时，影响皮肤血液供应，发生皮下脂肪坏死。

实验室检查　　现列出与高磷血症关系较大的检查项目。其他内容见钙代谢紊乱、低磷血症等。

1. 有关肌肉纤维溶解试验　包括：①血清肌酸激酶（creatinekinase，CK）又称磷酸肌酸激酶（creatine phosphokinase，CPK），正常犬、猫血浆 CPK 值分别为 8～60IU/L、50～100IU/L。肌细胞病变时，此酶释放入血，故对诊断肌肉疾病特异性很高；②血清天门冬氨酸氨基转移酶（AST)、乳酸脱氢酶（LDH）对于肌肉疾病的诊断也有帮助；③血清肌红蛋白及尿肌红蛋白，在肌肉细胞溶解时增加。

2. 肾小球滤过率（GFR）试验

诊断　　急性或慢性肾衰竭，都会发生高磷血症。若肾功能正常，而又无磷负荷加重，发生高磷血症，可能是因肾小管对磷的重吸收增加引起；血磷高、血钙低，见于甲状旁腺功能减退、假性甲状旁腺功能减退、肾功能衰竭等；血磷高、血钙也高，见于维生素 D 过量、多发性骨髓瘤等；血磷大于 2.1mmol/L（6.6mg/dl）时，肾小球滤过率小于 20ml/min，见于急性或慢性肾衰竭；肾小球滤过率小于 25ml/min，血磷大于 2.1mmol/L 时，见于磷负荷增加、甲状旁腺功能低下、甲状腺功能亢进及生长激素过多等。

治疗　　急性高磷血症时，血磷突然显著升高，应输入葡萄糖溶液，同时用胰岛素、排钠利尿剂。输入生理盐水加排钠利尿剂可降低血磷。若已有肾功能衰竭则上述方法效果不好，常需采用透析治疗。慢性高磷血症时，若血磷增高不显著，除减少磷的摄入外，可口服能与磷结合的药物，如氢氧化铝凝胶，以减少磷在肠道的吸收。治疗高磷血症原发病。

八、低磷血症

低磷血症（hypophosphatemia）是指犬血清磷低于 0.75mmol/L（2.32mg/dl），猫血磷低于 1.20mmol/L（3.71mg/dl）即可诊断为低磷血症。

病因及发病机理

1. 磷从细胞外液转移到细胞内　　无机磷被机体用来合成很多的有机化合物，包括磷蛋白、磷糖、磷脂、磷酸肌苷等。当细胞代谢旺盛时，磷就从血浆中转移到细胞内而被利用。此时，虽

然有血磷的降低，但体内磷的总含量并不减少。代谢性碱中毒时，因血中 HCO_3^- 增加，引起中度血磷降低，伴有尿排磷增加。急性呼吸性碱中毒时，如过度呼吸 10min，pH 升高，磷从血浆中转移到细胞内，而血磷则很快下降到 0.323mmol/L（1mg/dl）。这说明磷自细胞外转移到细胞内相当快。当 pH 升高时，葡萄糖的酵解加速，磷与葡萄代谢的中间产物结合较多，血浆中磷进入细胞内增加，这是呼吸或代谢性碱中毒使血磷降低的机理。

2. 肠道丢失增多或摄入减少　在正常饮食时，应用能与磷结合的药物，如氢氧化铝凝胶、碳酸铝凝胶治疗消化道溃疡时，因该药可与磷在肠道结合，而影响其吸收。长期应用可发生严重的低血磷。严重呕吐，因摄入磷少，也可发生低磷血症。

3. 肾小管重吸收磷减少　包括：①原发性甲状旁腺功能亢进时，磷从骨骼中移出增加，肾脏排磷增加，发生低磷血症；②快速输入糖皮质激素时，可降低近曲小管对磷的重吸收，增加尿磷的排出；③利尿剂，如噻嗪类、速尿、利尿酸钠，均可增加排尿和排磷。

4. 肠道对磷的吸收障碍　缺少维生素 D时，肠道吸收磷功能障碍，伴有尿排磷增多。

症状　磷为机体的重要能量来源，因此在发生低血磷时，体内各个器官都会受到影响。引起多系统的病变。

1. 血液系统

(1) 红细胞：血浆中磷浓度降低，红细胞内的磷浓度也降低。当红细胞内缺磷时，2，3-二磷酸甘油酸（2，3-DPG）及 ATP （维持红细胞膜的完整性及结构有重要作用）生成减少。中度低血磷，无明显的溶血现象，但若血清磷低于 0.32mmol/L（1mg/dl） 时，红细胞中的磷降低，ATP生成减少，发生溶血。2，3-DPG 在红细胞内对血红蛋白释放氧有调节作用。当其浓度下降时，氧解离曲线左移，也就是说从血红蛋白释放到组织中的氧减少。

(2) 白细胞：低血磷损害白细胞的骨架，影响白细胞的趋化、吞噬及杀菌作用，影响机体的抵抗力。

(3) 血小板：低血磷时，血小板数量减少，寿命缩短，血块收缩功能不良。

2. 循环系统　低血磷可降低心肌的收缩力，使心脏搏出量减少。

3. 消化系统低血磷可使胃、肠平滑肌收缩无力而发生肠麻痹。

4. 泌尿系统　低血磷时，尿排磷减少，而钙及镁排出增加。因 HCO_3^- 排出增加，发生高氯性代谢性酸中毒。

5. 中枢神经系统　低血磷时，可出现肢体麻木、腱反射降低。由于红细胞内缺少 2，3-DPG，中枢神经细胞缺氧，故可发生精神异常，抽搐，甚至昏迷。

6. 肌肉系统　低血磷可引起肌无力。

7. 骨骼系统　低血磷使破骨细胞活动加强，骨骼的吸收增加，可导致佝偻病及软骨病。

实验室检查　血清磷低于正常，即可诊断为低磷血症。因磷代谢紊乱常伴有钙代谢紊乱，需做血及尿磷测定、溶血检查（如红细胞脆性试验）、X 射线检查、骨密度测定等。

诊断　血检磷低于正常即可确诊，可参见钙代谢紊乱的实验室检查。若低血磷伴有尿排磷增加，可能因肾病所致，影响磷重吸收，应注意是否有肾小管病变或甲状旁腺功能亢进；若低血磷，并伴有高血钙，见于甲状旁腺功能亢进或恶性肿瘤分泌 PTH 样物质。

治疗　轻度无临床症状低磷血症者，可口服撇去浮油的牛奶或高营养的溶液。口服后常出现

拉稀。严重患畜，可用磷酸钠或磷酸钾（3.0mmol/ml）溶液（不含钙，常用生理盐水或 5% 葡萄糖配制），按每千克体重 0.01～0.03mmol 磷酸盐/h 的剂量，静脉注射，连用 3～6h 。随后测定血清磷，并根据其浓度，确定其补充量。可能出现的副作用包括低血钙、高血钠、低血压、高血钾及转移性钙化等。

（韩博）

第二十章　内分泌系统疾病

第一节　肢端肥大症

肢端肥大症（acromegaly）是指生长激素分泌过多，导致结缔组织增生、骨骼过度生长、脸面粗糙和内脏增大的一种疾病。多伯曼猎犬、美国科卡犬、达尔马提亚犬、德国牧羊犬和杂种犬的母犬多发，猫也有发生。

病因和发病机理　犬多见于长期使用黄体酮或间情期内源性黄体酮分泌过多引起，有时由垂体肿瘤引起。猫最常见于垂体肿瘤。

体内过量黄体酮能促使垂体分泌大量生长激素。垂体分泌的生长激素具有两方面作用，一是合成代谢作用，它是类胰岛素生长因子，具有促进骨骼、软骨、结缔组织、骨骼肌和心肌生长的功能；二是分解代谢作用，它是通过生长激素中抗胰岛素肽起作用，此种肽能使脂肪分解和产生高糖血症，从而导致糖尿病。

症状　犬脸部变宽，脸和颈部多皱褶，齿间距离增大，腹部膨大。表现迟钝，头低和呆立。由于舌头增大，出现喘鸣声。乳房上有软组织肿块。患病老年犬、猫厌食，易疲劳。多饮多尿，严重者发生糖尿病。猫多表现心肌和关节疾病。

实验室检查　碱性磷酸酶活性增高，高糖血，红细胞容积稍减少。

诊断　根据病史、症状和实验室检验做出诊断。舌、咽喉区的 X 射线片可见软组织呈弥散性增生。CT 扫描脑垂体，诊断其肿瘤。另外，还可利用生长激素抑制试验来诊断。本病应与软腭过长、咽麻痹、甲状腺肿瘤、糖尿病和肾上腺皮质机能亢进区别。

治疗　如肢端肥大症是因黄体酮用药所致，应停止其使用，使血液生长激素含量减少，恢复正常软组织生长，一般需 6～8 周。内源性黄体酮过多，可手术摘除卵巢、子宫。不管是停用黄体酮或是手术摘除卵巢子宫，都要注意动物胰岛素减少或消失后的变化。

第二节　尿崩症

尿崩症（diabetes insipidus）是由于下丘脑一神经垂体机能减退所引起的抗利尿激素分泌不

足或缺乏。临床上以多尿、多饮和尿比重降低为特征。

病因　尿崩症是由下丘脑一垂体后叶病变所致，但其原发性病因尚不清楚。继发性病因可见于下丘脑、垂体或其附近组织肿瘤、脓肿、感染及外伤等。另外，肾盂肾炎、低血钾性肾病、高血钙性肾病、肾淀粉样变及某些药物等也可引起肾性尿崩症。

症状　发病可急可缓，以突发性居多。肿瘤引起者，多呈渐进性发生；因外伤、脑膜炎、脊髓炎引起的，多发病急剧，表现多饮、多尿，日饮水量大于每千克体重 100ml，日排尿量大于每千克体重 50ml，尿比重较低，小于 1.006。常有夜尿症。限制饮水，尿量不减，尿呈水样清亮透明，不含蛋白质，病犬初肥胖，后期消瘦，生殖器官萎缩。

诊断　本病的诊断标准：如每天饮水超过每千克体重 100ml，每天排尿超过每千克体重 90ml，可以确立诊断。也可肌肉注射垂体后叶抗利尿素鞣酸油剂 2.5～10IU，如为尿崩症用药后数小时内尿量迅速减少，尿比重增高至 1.040 以上，尿渗透压增高至正常。本病应与糖尿病、慢性肾炎区别。

治疗　消除原发病后对垂体性尿崩症应用抗利尿激素替代疗法。肌肉注射垂体后叶鞣酸加压素2.5～5.0IU，每 1～3d 注射 1 次。也可用垂体后叶素粉剂（尿崩停） 10～30mg，3 次/d，吸入鼻腔，可维持 3～8h。肾性尿崩症一般治疗效果较差。可试用双氢氯噻嗪每千克体重 2～4mg，口服 2～3 次/d。为提高疗效，宜与氯磺丙脲交替应用，按每千克体重 5～10mg，1 次口服。

第三节　甲状旁腺机能亢进症

甲状旁腺机能亢进症（ hyperparathyroidism）是由于甲状旁腺激素分泌过多，从而引起机体钙、磷代谢紊乱的疾病。临床上呈现血钙浓度升高、骨盐溶解性骨质疏松、泌尿道结石或消化道溃疡等特征。主要发生于犬和猫。

根据产生 PTH 分泌过多的原因不同，甲状旁腺机能亢进症可分为原发性和继发性两种。体内有些肿瘤，可分泌一些多肽物质，如前列腺素 E_2、甲状旁腺样多肽和破骨活性因子等，使骨骼重吸收增加，亦产生与甲状旁腺机能亢进症十分类似的症状，称为假性甲状旁腺机能亢进症。

病因　原发性甲状旁腺机能亢进症多由甲状旁腺功能性主细胞腺瘤引起，致使甲状旁腺激素分泌过多。该腺瘤呈良性经过，恶性少见，通常为单一的淡棕色，位于甲状腺旁，或在胸腔入口的纵隔内。甲状旁腺增生的同时，甲状腺内 C 细胞亦增多。后者可能是因血钙长期升高而刺激其增生之故。

继发性甲状旁腺机能亢进症可分肾性和营养性两种。肾性继发性甲状旁腺机能亢进症多发生于老年犬、猫长期患间质性肾炎、肾小球性肾炎、肾硬变、淀粉样变性等，引起肾功能衰竭；青年犬因肾皮质发育不良、多囊肾、两侧性肾盂积水等，导致肾功能不全，也可引起肾性继发性甲状旁腺机能亢进症。肾功能衰竭的结果使肾小球滤过率下降，磷滞留并产生进行性高磷血症，血钙浓度相对降低，刺激甲状旁腺分泌甲状旁腺激素。肾功能衰竭降低 25-（OH）维生素 D 转变为 1，25-（$OH)_2$ 维生素 D 的速度，减少肠内钙的吸收和转运，使血钙浓度下降。在低血钙刺激下，甲状旁腺主细胞增生。随后代偿功能加强，以利增加甲状旁腺激素的合成和分泌。与此同时，高磷血症干扰了 PTH 的降解，间接促使 PTH 浓度升高，骨盐溶解，随之又促使磷酸盐滞留

和血磷升高。

营养性继发性甲状旁腺机能亢进是由于犬、猫食物中钙、磷供给不平衡引起。食物中钙少，使血钙水平降低，可反射性引起甲状旁腺分泌加强；动物净肉或其内腔（如心脏、肝脏、脾脏等）中，磷含量较多，钙含量过少，如肉或肝脏钙磷比例可能为 1∶20～1∶50。如犬、猫以这些作为主食，易使体内血磷升高，血钙下降。高血磷虽不能直接作用于甲状旁腺，使其分泌功能加强，但能使血钙进一步减少，间接地增强甲状旁腺分泌功能，使 PTH 分泌增多。后者可使破骨细胞活跃，骨溶解作用大于骨沉积，同时促使肾小管排泄磷而保留钙。其结果使血钙浓度能维持在正常范围内，但骨质在钙化不足的基础上脱钙加剧，最终导致纤维性骨营养不良而与原发性甲状旁腺机能亢进症产生的骨病——纤维性骨炎十分类似。

症状

1. 原发性甲状旁腺机能亢进症　最明显的症状是血清钙离子浓度升高，同时产生呕吐、厌食、便秘、全身神经和肌肉兴奋性降低等现象。病情进一步发展可出现骨骼严重脱钙，引起骨软症和纤维性骨炎。病犬表现跛行、骨折、面骨肥厚、鼻腔不完全堵塞，牙齿松动、脱落或陷入齿槽中等典型的纤维性骨炎的症状。血钙浓度在 2.88～3.00mmol/L 以上，原发性甲状旁腺功能亢进的犬，可高达 3.00～5.00mmol/L ，血磷浓度小于 1.29mmol/L 。血浆碱性磷酸酶 （ALP）活性升高，尿磷浓度升高，尿钙浓度正常，但有时也升高，有时有肾钙沉着和尿石症。用放射免疫技术测定血浆 PTH浓度升高。

2. 营养性继发性甲状旁腺机能亢进症犬、猫精神沉郁，喜卧，破行，步调不协调，长骨皮质变薄，髓腔变宽，不愿走动，多发性骨折，骨质疏松。暹罗猫和波斯猫及小猫最易患此病，成年猫发病过程较慢。

3. 肾性继发性甲状旁腺机能亢进症　主要表现为全身骨吸收，尤其是头部骨骼，成年犬除下颌骨脱钙、变软，长骨、椎骨骨折，牙齿松动、脱落、齿龈退化、齿龈显露外，还有肾功能不全和尿毒症一系列症状。

诊断　本病根据特征性骨骼病损和 X 射线影像的变化，结合血钙浓度升高、血磷浓度下降和碱性磷酸酶活性升高可做出诊断。继发性营养性和肾性甲状旁腺机能亢进，血钙和血磷浓度均降低，碱性磷酸酶活性升高，尿中钙和磷浓度降低。肾性甲状旁腺机能亢进症还有肾功能异常。诊断时应与下列引起血钙浓度升高的疾病相区别。

(1) 维生素 D 中毒：除血钙浓度升高外，血清磷浓度升高， ALP 活性正常。通常没有骨骼疾病。

(2) 转移性淋巴肉瘤：肿瘤侵害骨骼以后，X 射线检查可识别明显的限定性骨损伤。 ALP 和血磷浓度大多正常。

(3）肾功能衰竭：少数肾衰犬、猫血钙浓度亦升高，但还有尿圆柱、尿蛋白浓度升高的现象。

治疗　原发性甲状旁腺瘤必须采用手术摘除的方法。肿瘤摘除后， PTH 可迅速下降（因 PTH 半衰期只有 20min)，血钙浓度亦迅速下降，术后 12～24h 内，血钙浓度可低于正常，产生严重低钙性搐搦。所以术后用葡萄糖酸钙注射。继发性肾性甲状旁腺机能亢进症的治疗原则是恢复肾脏功能，给予高能量低蛋白质饲料，既保持一定热能供应，又不使肾脏负担过重。为缓解症

状，可补充维生素 D 和适当增加饲料中钙的含量。继发性营养性甲状旁腺机能亢进的犬、猫，调整日粮钙、磷比例为 2∶1，纠正水、电解质紊乱和酸中毒，用林格氏液或葡萄糖生理盐水补液、给予碳酸氢钠溶液。当有合并感染时，应使用抗生素控制感染。

第四节　甲状旁腺机能减退症

甲状旁腺机能减退症（hypoparathyroidism）是由于甲状旁腺激素分泌不足或分泌的甲状旁腺激素不能正常地与靶细胞作用引起的疾病。本病常发生于贵宾犬、德国史掠查㹴、拾猎犬、德国牧羊犬和㹴类犬种等。临床上以血钙浓度下降、肌肉痉挛或搐搦甚至惊厥发作、血清无机磷浓度升高为特点。

病因　甲状旁腺损伤是主要原因。甲状腺手术不慎损坏甲状旁腺，或将腺体的血管切断，造成腺体萎缩、淋巴细胞浸润。此外，淋巴细胞、浆细胞浸润，和成纤维细胞及毛细血管增生，使甲状旁腺主细胞萎缩、消失或被取代也可造成甲状旁腺机能减退。犬瘟热病毒颗粒侵入甲状旁腺主细胞，造成 PTH 分泌减少。主细胞内缺乏某些酶，甲状旁腺素原转变为甲状旁腺激素作用受阻，组织学检查正常，但机能减退，称自发性甲状旁腺机能减退。颈区肿瘤压迫腺体，使之萎缩，亦可产生甲状旁腺机能减退症。

症状　临床上突出表现为神经、肌肉兴奋性增强，全身肌肉抽搐、痉挛，患犬虚弱、呕吐、神态不安、神经质和共济失调。心肌受损，表现心动过速。病程延长后，可见皮肤粗糙，色素沉着，被毛脱落，牙齿钙化不全。血钙浓度降低，血磷浓度严重升高。心电图 QT 间期和 ST 波延长，T 波变小。

诊断　本病根据明显的低钙血症、痉挛和搐搦可做出初步诊断。但应注意与降钙素分泌过多症和母犬产后搐搦相区别。

降钙素分泌过多症（hypercalcitoninism），发生率很低，在犬已有报告，主要原因是甲状腺髓质癌，又称 C 细胞癌。病犬颈前方有硬块，呈现慢性水泻。肿瘤细胞内存在着许多膜性分泌颗粒。由于降钙素长期慢性分泌过多，血钙浓度处于正常范围的下限或低于正常，但一般不产生低钙性搐搦。

产后搐搦，主要发生于分娩前后的母犬及母猫，表现为血钙浓度下降（小于 1.75mmol/L），血磷及葡萄糖浓度亦下降。但本病发作迅速，每 8～12h 发作 1 次，且体温常升高。

治疗　用 10%葡萄糖酸钙，缓解抽搐症状，犬 10～30ml，猫 5～15ml，静脉注射，2 次/d；或静脉注射 5%氯化钙溶液，犬 5～18ml　猫 3～7ml。控制痉挛后，口服葡萄糖酸钙 1～2g，同时添加维生素 D_2 4 000～6 000IU/d，1 次/d。还可用双氢速固醇 0.5～2ml 肌注，但应注意血钙及尿钙的变化。甲状旁腺激素 25～200IU 皮下或肌肉注射，初期有效。口服氢氧化铝胶 20ml/d，能减少消化道对磷的吸收。

第五节　甲状腺机能减退症

甲状腺机能减退症（hypothyroidism）简称甲减，是指甲状腺激素合成和分泌不足引起的全

身代谢减慢的症候群。临床上以易疲劳、嗜睡、畏寒、皮肤增厚、脱毛和繁殖机能障碍为特征。本病常见于犬，猫偶见。

病因　按发病原因可分为原发性和继发性甲减两类。原发性甲减是因淋巴细胞、浆细胞呈弥散性地或结节样浸润甲状腺组织，引起腺泡进行性破坏，被压迫而萎缩或消失。亦可因甲状腺泡细胞自发性萎缩和消失引起，占整个甲状腺机能减退病例的 90%。继发性甲减可因垂体受压迫而萎缩，或因垂体本身肿瘤，造成促甲状腺素（TSH）分泌和排放不足；因下丘脑病损，引起促甲状腺释放激素（TRH）的分泌和排放不足，使垂体前叶的 TSH分泌减少，随之引起甲状腺机能减退症。

症状　原发性甲状腺机能减退症通常发生在中老年犬，2 岁以下犬发病较少。病初易于犬疲劳，睡觉时间延长，患犬畏寒、体温偏低、喜欢睡在炉灶或暖气管旁。脑反应迟钝，体重增加。皮肤、被毛干粗，脱毛，在躯干腹侧，大腿内侧，颈两侧皮肤有色素沉着，皮脂腺萎缩。由于中性或（和）酸性黏多糖积累，使皮肤增厚，特别是前额和面部显得臃肿，称为黏液样水肿。母犬发情减少或不发情，公犬睾丸萎缩无精子。部分患犬呈现烦渴、多尿、贪食。血检患病犬有高胆固醇血症和血清肌酸激酶（CK）活性升高。病程较长的，还有中等程度的正染性、正细胞性贫血，有时亦可出现甘油三酯血症，血浆蛋白浓度升高等。

继发性甲减最明显的症状是体力下降或丧失，病情发展没有原发性甲减明显。患犬行动迟缓、头大腿短、发育缓慢、痴呆。先天性继发性甲减常伴有垂体性侏儒；后天性继发性甲减，常伴有神经症状，如抑郁、运动紊乱、眼睑下垂等。先天性下丘脑性甲减可伴有克汀病，但无甲状腺肿大，生长受阻，头颅宽大，腿短粗，与身体不成比例，痴呆。获得性下丘脑性甲减，体力下降明显，睡眠时间延长，在紧急状态下显得很紧张。

诊断　甲状腺机能减退症无明显的特征性症状，因此，不能单凭症状做出病性诊断，需结合实验室检验进行确诊。

1. 用放射免疫方法（RIA）测定血浆 T_4 和 T_3 浓度　健康犬的血浆 T_4 和 T_3 浓度分别为 15～40μg/L 和 500～1 500ng/L，如 T_4 浓度低于 10μg/L，T_3 浓度低于 500ng/L，可认为是甲减。然而，有时 T_3 浓度下降，T_4 浓度正常，用 L-甲状腺素治疗无效，用 L-三碘甲状腺原氨酸治疗效果良好。这可能是因外周血液，T_4 转变为 T_3 过程受阻之故。

2. 给动物注射促甲状腺素（TSH），测血浆中 T_4 对 TSH 的反应　正常犬静注或肌肉注射 TSH每千克体重 0.5IU，8h 后 T_4浓度可升高 2～3倍。

3. 甲状腺活组织穿刺、染色、镜检　原发性甲减甲状腺腺泡萎缩以至消失，而继发性甲减时，甲状腺腺泡完好，只有上皮细胞显得扁平，由于胶质积累，腺泡扩大。

4. 注射糖皮质激素（TRH）垂体性甲减可呈先天性侏儒症，同时可继发糖皮质激素缺乏(下丘脑性甲减的动物表现呆笨和呆睡)。用 TRH注射后，血浆 T_4 和 TSH 浓度升高者，为下丘脑性甲减，如 T_4 和 TSH 浓度几乎不变者，则为垂体性甲减。

诊断中还应与有类似症状的其他内分泌疾病相区别。

(1) 肾上腺皮质机能亢进：亦呈现多尿，烦渴，贪食现象。但尿液稀薄，渗透压下降，T_4、T_3 浓度正常。

(2) 雌激素过多症：通常发生于中、老年患有隐睾症的公犬，并有乳腺及乳头增大现象，但

T_4、T_3浓度正常。

治疗　口服左旋甲状腺素，剂量为每千克体重 20μg，1 次/d。用干燥的甲状腺组织片，压碎后用少量食物拌和，按每千克体重 15～20mg 的剂量喂给患犬，1 次/d。在口服甲状腺素后 4～5h,血 浆 T_4 升至峰值，约接近或略超过正常值上限， 24h后，T_4 浓度又降至正常值的一半。治疗开始后头 4 周，T_4浓度逐渐上升，至第 8 周，则可稳定在平常范围内，甲状腺机能在很大程度上得以恢复，脱落的被毛在 4～6 个月内可全面再生。甲状腺素用量太多，可出现多尿、烦渴、不安、呼吸困难、心搏过速等甲状腺机能亢进症，应及时调整用量。

第六节　甲状腺机能亢进症

甲状腺机能亢进症（hyperthyroidism），简称甲亢，是指甲状腺受肿瘤等因素影响，甲状腺素生成过多，基础代谢增加和神经兴奋性增高，临床上以甲状腺肿大、烦渴、贪食、消瘦、心功能变化为特征。本病常见于猫，尤其是老年猫，其次是犬。动物中甲亢大多由良性或恶性肿瘤所致。因此，兽医临床上称之为甲状腺肿瘤和甲状腺机能亢进症。

一、猫甲状腺机能亢进症

猫的甲状腺肿瘤多发生于中年至老年猫（4～22 岁),中位数年龄为 13岁，性别间无明显差别。甲状腺腺瘤通常是两侧性的，而分散性腺瘤和腺癌则是单侧性，且很少转移。恶性肿瘤发病率比犬低。猫的甲状腺肿瘤临床识别率和发生率有逐年增多的趋势。近年来尸检发现 90% 的老龄猫发生甲状腺腺瘤或腺瘤性增殖。

症状　猫甲状腺机能亢进症发生缓慢， 9 岁以下的患猫很少出现临床症状。9 岁以上的患猫突出症状是贪食、体重减轻、常排大量软粪便、烦渴、多尿、不安及不停地走动。猫常惨叫，外观略显邋遢。心功能紊乱，严重者心动过速，心电图电压升高，节律不齐，有杂音和充血性心力衰竭。甲状腺瘤性增殖发生在一侧或两侧甲状腺，呈中等程度肿大，而甲状腺腺瘤和腺癌通常呈块状，明显肿大。手指仔细触诊咽至胸口的颈腹侧，常可摸到肿大的甲状腺。血浆 T_4 浓度升至 200μg/L，T_3 浓度高达 4 000ng/L，丙氨酸氨基转移酶（ALT)、天门冬氨酸氨基转移酶（AST)和碱性磷酸酶活性也升高。

治疗　甲状腺肿瘤可行手术摘除。如动物心脏功能不好，术前先做一段时间抗甲亢的治疗，以稳定心脏功能。方法是口服甲硫咪唑 10～15mg，分 2～3 次，可阻断甲状腺合成甲状腺素，以控制甲亢。少数猫用药后出现粒性白细胞和血小板减少，但停药即可消除其副作用。也可用丙烯基硫尿嘧啶 50mg/d，分 3 次口服。在 1～2 周内可使 T_4 和 T_3 浓度降至正常，然后再手术，但其副作用较大，可使溶血产生、血小板减少。用碘化钠（钾）口服， 1 次/d，1～2mg/次，连服数天，可很好地抑制甲状腺分泌。如双侧甲状腺被切除，术后需对患猫做终生口服甲状腺素治疗。限制患病动物运动，补充高能量食物和维生素、钙、磷等。

二、犬甲状腺机能亢进症

病因　犬的甲亢多因甲状腺肿瘤所致。肿瘤可原发于甲状腺，也可继发于其他器官或甲状旁

腺肿瘤（转移而来）。甲状腺肿瘤的 1/3 是甲状腺腺瘤(良性)，2/3 是甲状腺腺癌。15% 原发性腺瘤和 60%腺癌呈现临床症状，雌、雄动物间发病率没有差异，但拳师犬腺癌的发病率很高。犬甲状腺继发性肿瘤和甲状旁腺瘤，临床上少见。

症状　初期，出现烦渴、多尿、食欲增强，随后体重减轻、消瘦，心搏动增强，心电图电压升高，血压升高，喘息，喜找凉爽处休息，但直肠温度正常，眼球不同程度的突出，流泪，结膜充血，动物表现不安，易疲劳。

犬甲状腺肿瘤大多为一侧性（占 85%），少数为两侧性，多数从咽到胸口部，可摸到肿大的甲状腺肿瘤。腺瘤体积较小，最大的直径约 2cm，几乎为透明的囊状物，有的内部充满了淡红色液体。而腺癌体积较大，一般直径 3cm 以上，常发生转移。组织学检查表明，其中75%～80%的腺癌为腺泡致密瘤，由腺泡和致密的纤维混合物构成。 10%～15%是单纯的腺泡瘤，其余的属巨细胞瘤或毛细血管瘤。巨细胞瘤的比例虽小，死亡率极高。肿瘤越大、肿瘤病史越长，产生转移的可能性越大。75%患病犬的甲状腺仍可摄取碘，并产生大量的 T_4 和 T_3。但有时出现 T_4 浓度是正常的 3～4倍，而 T_3 浓度正常。这意味甲状腺泡内和外周血由 T_4 脱碘转变 T_3 的过程受阻。

治疗　早期尚未转移的甲状腺癌，可采用外科摘除术，已发现转移或难以完全摘除的甲状腺腺癌，其预后不良，不宜手术摘除。严重甲状腺机能亢进的患犬，手术摘除甲状腺肿瘤前，最好先用碘或抗甲状腺药物治疗一段时间。甲状腺腺瘤通常个体小，生长慢，如影响了甲状腺机能，也可行摘除术。如两个甲状腺被摘除，需终生饲喂甲状腺粉。

第七节　糖尿病

糖尿病（diabetes mellitus）是指胰腺兰格罕氏小岛的胰岛素分泌不足引起的碳水化合物代谢障碍性疾病。临床上以烦渴、多尿、多食、体重减轻和血糖升高为特征。犬、猫均可发生，两者发病率相同，有报道其发病率为 1∶100～500。

病因及分类　根据病因分Ⅰ型（原发性）和Ⅱ型（继发性）糖尿病。 Ⅰ型即为胰岛素依赖型糖尿病，Ⅱ型为非胰岛素依赖型糖尿病。Ⅰ型是临床上最常发生的一种糖尿病，犬、猫均可发生，但犬比猫多见。临床统计表明，几乎所有的犬和 50%～70%的猫均患Ⅰ型糖尿病。而Ⅱ型糖尿病多发生于猫，约占 30%～50%。犬偶见。

Ⅰ、Ⅱ型糖尿病病因复杂，包括遗传、免疫介导性胰岛炎、胰腺炎、肥胖症、感染、并发症、药物和胰岛淀粉样变等。认为本病在某些犬种有家族史，如匈牙利长毛牧羊犬、迷你笃宾犬等较其他品种犬有更高的遗传倾向性。但猫却没有明显的遗传倾向；犬、猫营养过度（肥胖），增加胰岛负荷及脂肪组织细胞相对不敏感，出现糖尿病或糖耐量减退的倾向，多见于成年犬、猫(尤其猫)和Ⅱ型糖尿病；某些药物，如糖皮质激素、孕激素、非类固醇类消炎镇痛药（阿司匹林、消炎痛）等均可引起糖耐受减退，提高血糖水平。但多数为可逆性，即停药后，高血糖恢复正常；某些疾病引起内源性生长激素、肾上腺皮质激素分泌过多，颉颃胰岛素，引起血糖升高和糖尿；各种感染、并发症、创伤、手术等应激及怀孕等也可引起肾上腺素、生长激素、胰高血糖素内源性激素的增加，使胰岛素减少，血糖升高。

Ⅰ型糖尿病常见严重的β细胞空泡和退变、慢性胰腺炎和免疫介导性胰岛炎等组织损伤。Ⅱ型则以肥胖症和胰岛淀粉样变为多见。无论何种致病因素和异常组织，最终结局是引起β细胞的损害，使胰岛β细胞产生的胰岛素减少，妨碍循环中葡萄糖转入细胞，加速肝脏葡萄糖的异生和糖原分解，随后发生高糖血症和糖尿，引起多尿、多饮、贪食和失重等。

发病机理 在多种因素的作用下，使β细胞分泌胰岛素相对或绝对的减少，导致糖尿病。胰岛素的减少反过来又降低了组织对葡萄糖、氨基酸和脂肪酸的利用，不能分解和转化来自食物和肝糖原异生的葡萄糖，血糖升高。血糖浓度增加，促使肾小球滤过和肾小管吸收葡萄糖的作用加快。犬葡萄糖肾阈值为 10～12.2 mmol/L，猫肾阈值变动范围较大，为 11.1～17.8 mmol/L（平均 16.1 mmol/L）。如血糖过高，超过这个阈值，就发生糖尿。糖尿增加渗透性利尿而造成多尿。尿量愈多，口渴愈甚。由于葡萄糖不能被充分利用，使机体处于半饥饿状态，故有强烈的饥饿感。进食虽多，但糖不能充分利用，大量脂肪和蛋白质分解，使身体逐渐消瘦而失重。

如果动物不及时治疗，病情将进一步发展。胰岛素不足时，脂肪分解增强，血中非酯化脂肪酸增多，脂肪酸在肝内经β氧化分解生成大量乙酰辅酶A。由于葡萄糖利用率减少，生成草酰乙酸减少，故大量辅酶A不能与草酰乙酸结合进入三羧循环，而使辅酶A转化为酮体的过程加强。若超过外周组织氧化利用的速度，则可使血中酮体蓄积增多，形成酮血病、酮尿病和酮酸中毒。

症状 典型糖尿病主要发生于较年老的犬、猫，其中犬发病年龄最高为 7～9 岁，猫为 9～11岁。小于 1 岁的犬、猫也可发生“青少年”糖尿病，但不常见。母犬发病约是公犬的 2 倍，猫主要见于去势的公猫。糖尿病的典型症状是多尿、多饮、多食和体重减轻，尿液带有特殊的甜味，似烂苹果（丙酮味）。尿比重加大，含糖量增多，一般尿中含葡萄糖超过正常的 4%～10%，甚至高达 11%～16%（犬）。更严重病例，见有顽固性呕吐和黏液性腹泻，最后极度虚弱而昏迷，称糖尿型昏迷，亦称酮酸中毒性昏迷。另外，早期约 25%病例从眼睛晶体中央开始发生白内障，角膜溃疡，晶体混浊，视网膜脱落，最终导致双目失明，并在身体各部出现湿疹。有时出现脂肪肝。有些病例尾尖坏死。

诊断 根据犬、猫的年龄、病史、典型症候及定量测定尿糖和血糖进行诊断，必要时做糖耐量试验诊断。为估计β细胞功能，也可测定血胰岛素含量。

治疗 首先改善饮食，多喂肉食和脂肪，限制碳水化合物的摄入。药物治疗主要是用胰岛素，如中性鱼精蛋白锌胰岛素（NPH）和鱼精蛋白锌胰岛素（PZI）等。按病情轻重，给予每千克体重 1～10IU/d，剂量由小到大，直至清晨的尿中不含糖为止。但用药后 3～7h，可能出现低血糖，动物表现虚弱和疲倦，此时应口服葡萄糖浆或静脉注射 50%葡萄糖 5～10ml，严重时可皮下注射肾上腺素。还可口服氯磺丙脲 100mg，或甲磺丁脲片 500mg，观察用药后的状态，调节剂量。糖尿病患者因多尿而使体液大量丢失。为维持正常血容量，可根据尿量多少，进行静脉输液（尿量少时，输液量加大，反之亦然）。补充液体最好是等渗溶液，如生理盐水、林格氏液和 5%葡萄糖生理盐水。若动物出现酮酸中毒，应静脉补充 5%碳酸氢钠溶液，以缓解酸中毒。酮酸中毒病例易发生低血钾症，应根据心电图和血钾的测定情况，在上述输液中，适当地添加氯化钾，以维持正常血钾水平。

第八节　肾上腺皮质机能亢进症

肾上腺皮质机能亢进症（hyperadrenocorticism），又称库兴氏综合征（Cushing′s syndrome）。由于肾上腺皮质增生，或因垂体分泌 ACTH 过多，引起以糖皮质激素分泌过多为主的肾上腺皮质机能亢进。临床上以引起多尿、烦渴、贪食、肥胖、脱毛和皮肤钙质沉着现象为特征。主要发生于中、老年犬（2～16 岁），峰期发病年龄为 7～9 岁，性别、品种间无明显差异。亦散发于猫。

病因和发病机理　在生理情况下，促肾上腺皮质激素（ACTH）作用于肾上腺皮质分泌皮质醇，当皮质醇超过生理需要时，ACTH 就停止作用，皮质也停止分泌皮质醇。库兴氏综合征是由于皮质醇或 ACTH 分泌失控引起，原因是：①垂体前叶和间叶肿瘤，如非染色性垂体腺瘤、嗜碱性细胞瘤等，因垂体 ACTH 分泌过多，引起肾上腺皮质机能亢进；②肾上腺皮质增生或肿瘤，大多为腺瘤，亦有腺癌，一般为单侧性，个别为双侧性，多数属自发性肿瘤，在无 ACTH 时自动分泌皮质醇；③在治疗疾病时大量使用皮质醇或 ACTH；④某些非垂体肿瘤分泌 ACTH，称为异位 ACTH 综合征，犬、猫少见。不论何种原因，其结果是糖皮质激素分泌过多，也有其他皮质激素分泌过多的现象。

症状　本病的病理发展过程缓慢，一般需数年才表现出临床症状。病初表现渴欲增加、多尿、贪食、腹围增大、运动耐力下降、呼吸迫促、嗜睡、渐胖、脱毛、母犬不发情、不耐温热、皮肤有色素沉着等。这些症状发展缓慢，主人陈述主要是烦渴，训练有素的犬也可在室内小便，贪食、嗜睡和脱毛。皮肤变薄，萎缩，双侧对称性脱毛，毛囊萎缩，被毛生长缓慢，犬和猫都可能出现这一症状。脱毛，首先从身体突出部位开始，并向腹部、会阴、腹下发展，因皮肤变薄，皮下静脉清晰可见。皮肤容易感染，色素沉着多为分散性，灶状分布。体重并无明显增加，肚腹悬垂，肌肉肌蛋白异化加剧，引起肌肉虚弱、运动耐力下降。个别严重病例出现呼吸困难、肌肉强直性痉挛。钙的异位沉着是犬库兴氏综合征常见症状之一，触摸感到皮肤和皮下有较硬的斑块，如摸衬衫的衬领样感觉，好发部位为头颅颞部、背中线、颈下、腹下、股内侧、气管环等。另外，患病母犬发情周期延长或不发情，公犬睾丸萎缩。

实验室检查　中性及单核白细胞增多，淋巴细胞减少，红细胞正常，血糖轻度升高，尿氮和肌酸下降，血浆皮质醇升高。血清 ALT 活性升高，90% 的病犬 ALP 活性升高。胆固醇浓度升高，常有高脂血症。血清电解质浓度在正常范围内，偶有波动。尿比重在 1.007 以下，禁水后浓缩尿液的能力下降，大约有 10%的病犬有糖尿现象。肝活组织穿刺，肝中心小叶空泡样，空泡周围有糖原积聚和灶性中心小叶坏死。腹部 X 射线检查，可见腰椎骨质疏松。有时真皮和皮下有钙质沉着。

诊断　临床上根据多尿、烦渴、血清电解质不变、肚腹渐渐增大、四肢渐渐萎缩、被毛脱落和皮肤色素沉着及钙沉着、血浆 ALP 活性升高、尿比重下降等特点，可做出初步诊断，但应与糖尿病、尿崩症、肾功能衰竭、肝病、高钙血症、充血性心力衰竭等相区别。过量糖皮质激素使血压升高、血容量增加，因而增加了心脏负担，心肌肥大。由糖皮质激素引起心肌肥大的同时，常伴有纤维素增生和瓣膜性疾病，使用洋地黄效果不佳，从听诊和心电图检查可以区别。诊断中

还应区分是否是垂体性、自发性或医源性肾上腺皮质机能亢进。垂体性可引起肾上腺皮质增生，激素分泌无明显的昼夜间节律变化；而自主性肾上腺皮质增生，除可使 ACTH 呈负反馈性分泌减少外，非增生部分肾上腺皮质萎缩；医源性肾上腺皮质机能亢进，双侧性肾上腺皮质萎缩。还可用下述方法进行区别。

1.ACTH 刺激试验　先禁食，采血测定皮质醇浓度，然后肌注肾上腺皮质激素， 2h 后再测定皮质醇浓度。正常犬血清皮质激素浓度为 27.59～137.95nmol/L（10～50μg/L)。如果皮质醇浓度比用药前血样中的浓度高 3～7 倍，即可确诊为垂体性库兴氏综合征，若低于正常值，可确定为机能性肾上腺皮质肿瘤性库兴氏综合征。还可测定内源性 ACTH，浓度升高为垂体性库兴氏综合征，浓度降低为肾上腺皮质肿瘤性库兴氏综合征。

2. 地塞米松抑制试验　地塞米松可抑制垂体分泌 ACTH，或者是抑制下丘脑分泌皮质激素释放激素。低剂量的地塞米松静脉注射后，可使皮质醇分泌减少。清晨采取受试犬血样，然后静脉注射地塞米松（每千克体重 0.01mg)，以后第 3h、第 8h 再采血样，如皮质醇浓度减少至 275.9nmol/L（10μg/L）以下，为正常或轻度肾上腺皮质增生的犬；如皮质醇浓度在 386.26nmol/L（14μg/L 以上，则为库兴氏综合征；如用大剂量地塞米松（每千克体重 0.1～1.0mg）皮质类固醇无甚变化，则意味是癌，尤其是皮质癌，其分泌皮质类固醇不受地塞米松影响；如其浓度下降至用药前的 50%～75% ，则表明是垂体性肾上腺皮质机能亢进。

治疗　库兴氏综合征治疗的主要目的是使血液中皮质类固醇降到正常水平。如由肿瘤引起，应予切除，但术后注意防止激素缺乏。由垂体肿瘤引起的库兴氏综合征，可行垂体或肾上腺切除术。切除垂体或肾上腺的动物，需终身补充皮质类固醇。用邻对滴滴滴（O，P’-DDD）治疗，可使糖皮质激素分泌减少，开始剂量为每千克体重 25mg ,口服，2 次/d，直到动物每天每千克体重需水量降到 60ml 以下后，改为每 7～14d 给药 2 次，以防复发。但此药对胃有刺激作用，用药 3～4d 后如出现反应，可少量多次服用或停止几天给药。

肾上腺皮质瘤可施手术摘除，术后，肌肉注射醋酸去氧皮质酮，其剂量为每千克体重 0.02～0.04mg 密切注意血压、尿素氮、血清电解质和葡萄糖浓度的变化。同时应连续使用糖皮质、盐皮质类固醇。术后 4～8 周内，隔日治疗 1 次，以后逐渐减少用量及用药次数；6 个月后视病情可考虑能否停药或停止治疗。肾上腺良性肿瘤手术切除，预后良好，其标志是术后数周内排尿量减少，病犬活泼，肚腹减小，被毛持续干操， 1～3 个月后，新毛生长，皮肤纹理正常。恶性肿瘤如已发生转移，预后谨慎。

第九节　肾上腺皮质机能减退症

肾上腺皮质机能减退症（hypoadrenocortisim)，又叫阿狄森氏病（Addison′s disease),是指双侧肾上腺皮质因感染、损伤和萎缩，引起皮质激素分泌减少，临床以表现体虚无力、体重减轻、血清钠离子浓度下降、钾离子浓度升高为特点。本病主要发生于幼龄至中年犬， 6 个月龄即可患病。雌性动物发病较多，没有品种和体型大小的差异。猫尚未见报道。

病因和发病机理　按发病原因分原发性和继发性肾上腺皮质机能减退两种。

原发性肾上腺皮质机能减退多见于自身免疫性肾上腺皮质萎缩、组织胞浆菌等深部真菌感

染、淀粉样变性、出血性梗塞、腺癌转移、某些药物、X射线照射等引起肾上腺皮质损伤；继发性肾上腺皮质机能减退一般是由于丘脑-垂体前叶受到损伤和破坏，引起促皮质释放激素（CRF）和促肾上腺皮质激素（ACTH）分泌不足，出现肾上腺皮质机能减退。肾上腺皮质药物，如O，P'-DDD损害了肾上腺皮质，抑制了醛固酮和皮质醇的合成和分泌，造成体内钠离子从尿、汗、粪中大量丢失，同时机体脱水、血容量下降、肾小球滤过率下降，最终引起氮血症、高钾血症和中等程度酸中毒，加重了肾上腺皮质机能减退。

症状　腺体的破坏是渐进性的，有90%的肾上腺皮质破坏时，开始出现临床症状，表现为精神抑郁、食欲不振、厌食、呕吐、腹痛、便秘、有时腹泻、进行性消瘦、失水、体重下降、嗜睡、虚弱、颤抖、多尿、烦渴、不愿走动、心搏徐缓、血压下降、血糖降低。个别犬病情急，还会出现休克或昏迷，不及时治疗则很快死亡。

实验室检查　白细胞总数增多（28.7×10^9/L），血液尿素氮浓度升高至44.30～54.98mmol/L（正常仅为1.79～8.21mmol/L），血清钠离子浓度低于106mmol/L，同时血氯浓度下降，血钾离子浓度高达10.2mmol/L（正常仅为5mmol/L），Na^+/K^+比值从27～40∶1降到20∶1以下，但继发性肾上腺皮质机能减退的动物，其Na^+、Cl^-离子浓度变化不明显，因醛固酮分泌作用下降，可维持高钾血症。

诊断　根据病史调查、临床特点和实验室检验进行诊断。其中ACTH刺激试验（见上节）仅是诊断本病的方法。ACTH刺激后血浆中皮质醇浓度升高，则为继发性肾上腺皮质机能减退，病变在垂体或下丘脑；如皮质醇浓度低于正常，则为原发性肾上腺皮质机能减退。另外，内源性ACTH测定是：原发性的病例ACTH浓度升高，继发性的其浓度则降低。

应区别其他原因的低钠血症和高钾血症，如由于肾小管损伤、过多使用利尿剂、呕吐、腹泻等均引起钠离子浓度下降。急性肾功能衰竭、酸中毒、各种原因的溶血性疾病及血清制备过程中红细胞破裂等，都可引起血钾浓度过高。

治疗　对急性病例，先纠正脱水、电解质不平衡和酸中毒，可静脉注射生理盐水、琥珀酸钠脱氢皮质醇和碳酸氢钠，还要给予长期的维持治疗。用葡萄糖生理盐水增加血糖浓度。当病情稳定时，可每天口服醋酸氟氢考的松片，但不宜间断给药。在食物中还可多加些盐分。

第十节　胃肠内分泌系统疾病

一、高胃泌素血症

高胃泌素血症（hypergastrinemia）是以血液里胃泌素含量异常增多为特征的综合征。血液里高促胃液素能引起胃的壁细胞分泌胃酸增多，导致胃黏膜损伤。高胃泌素血症不是一种疾病，而是一组疾病的症候群。

病因　能引起高胃泌素血症的，有下列一些疾病。

1. 萎缩性胃炎　此病由于胃壁分泌胃酸的壁细胞数减少，降低了胃酸生成，胃内pH升高，可反射性地引起主要分泌胃泌素的胃幽门腺G细胞分泌增多。

2. 肥大性胃炎　由于胃壁黏膜G细胞增殖，引起特发性胃泌素释放增多。

3. 胰腺内机能性胃泌素瘤　见佐-埃二氏综合征。

4．胃扩张-扭转综合征　由于胃扩张引起胃泌素的过多释放。

5．肾衰竭　肾功能遭破坏，消除胃泌素作用减少，导致血液里胃泌素水平升高。

6．肝脏疾病　肝疾病时，血液中胆汁酸含量增多，刺激胃分泌胃泌素。另外，肝疾病时，食物中组氨酸经肝代谢产生的组胺，再经肝分流侧支至胃，刺激胃壁细胞分泌胃酸。

正常胃泌素的分泌受食物的硬度、容积、某些化学成分（如蛋白质分解产物），以及胃内pH、胃膨胀等影响。任何原因引起的高胃泌素血症，由于胃酸分泌过多，逐渐会引起胃溃疡、胃黏膜增生，延缓胃的排空作用。

症状　最明显的症状是呕吐。由于高胃泌素血症也是多种疾病的一种表现，临床上还有引起此症的其他疾病的症状。

诊断　根据病因，引起高胃泌素血症的不同疾病的临床表现；检验血液中胃泌素水平。

防治　治疗引起高胃泌素血症的原发病；应用组胺 H_2 受体阻断药，抑制泌胃液素分泌，如雷尼替丁，犬每千克体重 0.5mg，口服，2 次/d，或用西米替丁，犬每千克体重 5～10mg，口服，肌肉注射或静脉注射，3～4 次/d；减少食物中蛋白质含量。

二、佐-埃二氏综合征

佐-埃二氏综合征（Zollinger-Ellison syndrome）是一种胰腺瘤，也称胃泌素瘤（gastrinoma），是引起胃泌素分泌增多的一种高胃泌素血症。由于胃液分泌过多，导致胃和小肠上部溃疡，犬和猫均有发生。

病因　胰腺的一种机能性非 β 胰岛细胞瘤，由此瘤产生的胃泌素肽引起。血液中胃泌素肽增多后，促进了胃酸的分泌，胃酸过多能引起胃溃疡、十二指肠溃疡、肠炎并降低胆汁盐和胰腺酶的作用；又由于促进了胃黏膜营养，引起了胃黏膜增生。另外，还能刺激甲状腺滤泡旁细胞（C 细胞）分泌降钙素，使血液降钙素水平升高。

症状　多发于中、老年犬、猫。最明显的表现是呕吐，呕吐为慢性持续性，呕吐物量大，液体酸臭，呕吐物中经常含有鲜血或咖啡色液体。腹泻，排黑便或脂便。精神沉郁，食欲差。腹部疼痛，如果胃肠穿孔，可引起腹膜炎。

实验室检查　血象为小细胞低色素性贫血，血钾和血氯降低，代谢性碱中毒。胃液 pH 降低。饥饿后血浆胃泌素检验，正常犬为 45～125pg/ml，胃泌素瘤时可达 500～1 000pg/ml。

诊断　根据临床症状和实验室检验进行诊断。另外，也可做钡餐 X 射线检查、胃肠内窥镜检查；外科手术和病理切片检查胰腺非 β 胰岛细胞瘤。

鉴别诊断：注意与犬、猫的慢性胃炎、胃溃疡、腹泻和消瘦区别，佐-埃二氏综合征对一般治疗效果极差。

治疗　手术切除肿瘤，如胃和十二指肠溃疡较大，也可手术切除。药物治疗，应用组织 H_2 受体阻断药，如西米替丁，每千克体重 5～15mg，口服、皮下或静脉注射，4 次/d；雷尼替丁，每千克体重 0.5mg，口服、皮下或静脉注射，2 次/d。为了减少胃酸分泌，可配合应用一些抗胆碱药，如阿托品、颠茄、东莨菪碱等。

（韩博）

第二十一章　　中毒 病

第一节　中毒病的一般治疗措施

小动物一旦发生中毒，特别是急性中毒，重症动物多来不及抢救。对轻症和尚未出现症状可疑中毒的动物，采取早期治疗与预防性治疗，只有这样才能争取时间，最大限度地减少损失。对中毒动物的急救与治疗，应根据毒物的性质及其进入体内的时间，采取综合治疗措施。

（一）切断毒源

为使毒物不再继续进入动物体，必须立即使动物离开中毒时所在的现场，停喂可疑有毒的食物或饮水，若皮肤为毒物所污染，应立即用清水或能破坏毒物的药液洗净。不要用油类或有机溶剂，因为它们能透过皮肤，可增加皮肤对毒物的吸收。

（二）阻止或延缓机体对毒物的吸收

对经消化道吸收的毒物，可根据毒物的性质投服吸附剂、黏浆剂或沉淀剂。吸附剂可将毒物吸附其上，而本身不溶解，从而阻止对毒物的吸收。常用的有万能解毒药、活性炭、滑石粉等。其中活性炭能吸收胃肠内各种有害物质，如砷、铅、汞、磷、有机磷农药、草酸盐、生物碱等，用量为每千克体重 1～3g。万能解毒药的配方为活性炭 2 份，氧化镁和鞣酸各 1 份，发生各种中毒时均可配成混悬液应用。黏浆剂主要是富含蛋白质的液体，常用的有蛋清、牛奶及豆浆，可在消化道黏膜上形成被膜，并使毒物被包裹，从而减缓毒物的吸收，并有保护胃肠黏膜的作用，适用于腐蚀性毒物引起的中毒。

沉淀剂（或络合剂）如鞣酸能与金属类、生物碱、甙类化合，生成不溶性复合体，从而阻止毒物的吸收。摄入含生物碱毒物时还可以投服碘化钾溶液或碘酊水溶液，使生物碱沉淀为难溶性的盐类。常用的络合剂有依地酸钙钠 ĖDTACa-Na)，它能与多种金属离子结合，生成稳定的水溶性金属络合物，使有毒金属失去活性，并以络合物的形式由尿或粪便排出。

（三）排出毒物

1．催吐　使用催吐剂，如：1%硫酸铜溶液、吐酒石、吐根末等。对犬使用阿扑吗啡（每千克体重 0.05～0.1mg）效果较好，但不宜用于猫，因易引起猫中枢兴奋。对发生昏迷或惊厥、咽麻痹及摄入腐蚀性毒物的动物，不要催吐，以防发生异物性肺炎或胃破裂。

2．洗胃　根据毒物的性质，可选择能对毒物起氧化、分解、中和或沉淀作用的药液洗胃。可通过胃导管洗胃排除毒物，也可进行胃切开术，取出内容物。

催吐与洗胃的目的是使在胃内尚未被吸收的毒物排出，应在摄入毒物后尽早进行，最好不晚于 4h，时间过久，毒物已排入肠道或已被吸收，再行催吐或洗胃意义就不大了。

3．泻下　目的是把尚未吸收的毒物由粪便排出。泻剂的选择以不促使毒物溶解者为宜，一

般使用盐类泻剂。在未查清毒物以前，不要使用油类泻剂，因其能促使脂溶性毒物溶解而加速吸收。若患病动物已出现严重腹泻或脱水时，则应慎重使用。

4.利尿　肾脏是毒物重要的排泄器官，当毒物已被吸收，为加速其从肾脏排出，可给予利尿剂，如甘露醇、速尿、双氢克尿噻等。动物的血液和尿液 pH 可影响毒物的离子化程度，一般碱性尿能加强酸性毒物的排泄，酸性尿能促进碱性毒物的排泄，可根据具体情况给予碳酸氢钠或氯化铵，调整尿液的 pH。

5.放血　放血可使部分毒物随血液排出。适用于毒物已被吸收，患病动物尚未出现虚脱时。放血量可根据患病动物的情况来决定。放血后应随即进行输液，这样不仅可以稀释毒物，而且可以防止动物血压下降而发生虚脱。

治疗中毒病时，采用腹膜透析是排泄毒物较好的方法。这是根据晶体能较快地通过半透膜，而胶体非常慢的原理，利用毒物的被动扩散作用，将透析液注入患病动物的腹腔，使血浆中的毒物经透析膜扩散至透析液中。一定时间后，经腹腔穿刺排出含毒透析液，再更换新透析液，以维持血浆与透析液之间的毒物浓度梯度。透析液为 5% 葡萄糖液与复方氯化钠液等量混合。

(四)解毒

1.使用特效解毒剂　当毒物已被查清时，应尽快选用特效解毒剂，以减弱或破坏毒物的毒性，是治疗中毒病最有效的方法。但也要争取早期用药，否则机体已遭受不可逆的损害时，即使特效药也无济于事。

2.应用增强解毒机能的药物　为了加强肝脏的解毒机能，可静脉注射高渗葡萄糖溶液。葡萄糖在肝脏中氧化成葡萄糖醛酸，可与某些毒物结合从尿排出，并有改善心肌营养及利尿的作用。因此，对各种中毒，特别是尚未查明毒物时，可作为一般解毒剂来使用。

(五)对症治疗

中毒动物往往出现诸如心力衰竭、休克、呼吸困难、脱水、酸中毒、惊厥等症状，能很快危及生命，为了防止迅速死亡，必须根据患病动物的具体情况，及时进行支持疗法与对症治疗，直至危症解除为止。治疗内容包括：①预防惊厥；②维持呼吸机能；③治疗休克；④调整电解质和体液；⑤增强心脏机能；⑥维持体温。此外，对有腹疼的动物应进行镇痛。

(六)加强护理

中毒动物体内某些酶的活性往往降低，需经过一定的时间才能恢复，在此以前动物对原毒物更敏感。因此，无论在治疗期间或康复过程中，一定要杜绝毒物再次进入体内。对体温偏低的动物，要注意保温。为了促进毒物从肾脏排出，应充分供给饮水。

第二节　灭鼠药中毒

一、安妥中毒

安妥（antu）也称甲萘硫脲（alphanaphthyl-thiourea），纯品呈白色结晶，商品为灰色的粉剂，通常是将其按 2% 的比例混于食品内配毒饵，用以毒杀鼠类。犬、猫多因误食这种毒饵而发生安妥中毒（antu posoning）。

病因　由于保管不严，致使安妥散失；或因同其他药剂混淆，造成使用上的失误；或因投放毒饵的地点、时间不当，发生动物误食的中毒事故。猫可因偶然捕食中毒鼠类，而间接发生中毒。

发病机理　安妥经胃肠道吸收，分布于肺、肝、肾和神经组织中。其分子结构中的硫脲部分可在组织液中水解成为 CO_2、NH_3 和 H_2S 等，故对局部组织具有刺激作用。但对机体的主要毒害作用则为经交感神经系统，对血管收缩神经所起的阻断作用，造成肺部微血管壁的通透性增加，以致血浆大量透入肺组织和胸腔，导致严重的呼吸障碍。此外，本品尚具有抗维生素 K 样作用，即阻抑了血中凝血酶原的生成及其活性，从而降低了血液的凝固性，致使中毒动物呈出血性倾向。

症状　中毒的动物呼吸迫促，体温偏低，有时伴有呕吐（特别病犬）或作呕。很快由于肺水肿和渗出性胸膜炎，使呼吸困难，流带血色的泡沫状鼻液，咳嗽。听诊肺部有明显的湿啰音。心音混浊，脉搏增数，同时患病动物表现兴奋、不安，或怪声嚎叫等症状，最后多因窒息致死。

病变　安妥中毒死亡病例，以肺部的病变最为显著，可见全肺呈暗红色，极度肿大，且有许多出血斑，气管内充满血色泡沫。胸腔内有大量的水样透明液体。肝呈暗红色，稍肿大。脾也呈暗红色，并见有溢血斑。心包有大量的出血斑，容积稍增大，心脏的冠状血管扩张。肾充血，表面也有溢血斑。胃中有时尚可检出安妥的颗粒或团块，可能有胃肠卡他性病变。

防治　对本病缺乏特效的解毒疗法，而且因很快发生肺水肿，致使在发病后难以采取催吐或洗胃等排除毒物的措施。通常采用对症疗法，以消除肺水肿和排除胸腔积液。结合采用强心、保肝等措施。也可试用维生素 K 或给予含巯基解毒剂。

预防　加强对安妥的保管。特别是在拟订灭鼠计划时，应将有关人和动物的安全问题，列为必须考虑的因素，并应做好必要的防护措施，由专人负责执行，以免发生意外事故。

二、磷化锌中毒

磷化锌是久经使用的灭鼠药和熏蒸杀虫剂，纯品是暗灰色带光泽的结晶，常同食物配制成毒饵使用。动物常因摄入该诱饵而发生磷化锌中毒（zinc phosphide poisoning）。磷化锌露置于空气中，会散发出磷化氢气体。在酸性溶液中则散发更快，散发出来的磷化氢气体有剧毒，不仅可毒杀鼠类，而且也对人和动物有毒害作用。据测定，其对各种动物的口服致死量，按每千克体重计算，一般都在 20～40mg 之间。

病因　多因误食灭鼠毒饵，或被磷化锌玷污的食物，造成中毒。

发病机理　吃入的磷化锌在胃酸的作用下，释放出剧毒的磷化氢气体，并被消化道吸收，进而分布在肝、心、肾以及横纹肌等组织，引起所在组织的细胞发生变性、坏死。并在肝和血管遭受病损的基础上，发展至全身泛发性出血，直至休克或昏迷。

症状　先是食欲显著减退，继而发生呕吐和腹痛。其呕吐物有蒜臭味，在暗处有磷光。同时有腹泻，粪中混有血液，在暗处也见发磷光；患病动物迅速衰弱，脉数减少而节律不齐，黏膜呈黄色，尿色也带黄色，并出现蛋白尿、红细胞和尿管型；粪便带灰黄色，末期可能陷于昏迷。

病变　切开胃散发带有蒜味的特异臭气。将其内容物移置在暗处时，可见有磷光。尸体的静脉扩张，泛发性的微血管损害。胃肠道充血，出血，肠黏膜脱落。肝、肾淤血，混浊肿胀。肺间

质水肿，气管内充满泡沫状液体。

治疗　无特异解毒疗法。如能早期发现，可灌服 2%～5%硫酸铜溶液催吐，并与磷化锌形成不溶性的磷化铜，从而阻滞吸收而降低毒性。与此同时，可由静脉注入高渗葡萄糖溶液和氯化钙溶液。

预防　加强对灭鼠药的保管和使用，杜绝敞露、散失等一切漏误事故。凡制定和实施灭鼠计划时，均需在设法提高对鼠类的杀灭功效的同时，确保人和动物的安全。

三、灭鼠灵中毒

灭鼠灵，又名华法令（warfarin）属抗凝血杀鼠药，具有良好的抗凝血作用，由 4-羟基香豆素和苯丙酮缩合而成。化学名称为 3-（α-乙酰甲基苄基）4-羟基香豆素。为白色结晶，性质稳定，难溶于水（但其钠盐易溶于水），是使用较广的杀鼠药之一。一般以 0.025%～0.05%的浓度做成毒饵，多次投放。如动物摄入易发生灭鼠灵中毒（warfarin poisoning）。

病因　动物多因误食灭鼠灵毒饵，或食入被灭鼠灵杀死的死鼠而中毒。单次大量或多次低量食人均可发生，在 5～7d 内，每天连续摄入呈现的毒性最大。肝、肾功能不全，仔畜和瘦弱的动物对灭鼠灵的敏感性较高。

发病机理　灭鼠灵可在肠中被缓慢地完全吸收，在摄入 1h 内即可在血液中测出，但在 6～12h 内尚不能达到峰值。在肝、脾和肾中浓度较高。在体内代谢速度缓慢，降解一般需要 2～4d，代谢物主要由尿排出。维生素 K 是肝脏合成凝血酶原和 W、K、X 等凝血因子过程中所需生物酶的组成部分。由于灭鼠灵所含羟基香豆素的主要结构与维生素 K 很相似，当其进入体内后与维生素 K 竞争生物酶，从而抑制这类生物酶的活性，使肝制造凝血酶原和某些凝血因子减少，降低血液凝固性，延长凝血时间，易使患病动物发生广泛性出血。灭鼠灵并无直接的肝毒作用，也不破坏凝血酶原，对血小板数量无明显影响，但使血小板的黏附性有所下降。肝脏的坏死性病变是由于贫血、缺氧的结果。

症状　急性中毒的动物常无前驱症状而突然死亡。尤其在脑血管、心包腔、纵隔和胸腔发生大出血时，常很快死亡。亚急性中毒者，黏膜苍白，呼吸困难，常见鼻出血和便血。也可能出现巩膜、结膜和眼内出血。体表可能出现大面积血肿，稍有创伤即长时间出血不止。常有关节肿胀，并有压痛。严重失血时，中毒的动物十分虚弱，心跳减弱，节律不齐，行走摇晃。当肺出血时，呼吸极度困难，鼻孔流红色泡沫状液体。如出血发生于脑、脊髓或硬膜下间隙，则表现轻瘫，共济失调，痉挛，并很快死亡。病期长者可能出现黄疸。

病变　以大面积出血为特征。常见出血部位为胸腔、纵隔间隙、血管外周组织、皮下组织、脑膜下和脊髓、胃肠及腹腔等。心脏松软，心外膜下出血，肝小叶中心坏死。

诊断　根据可能食入毒饵或鼠尸病史，结合临床及剖检所见广泛性出血，一般可做出诊断。还有其他原因引起的出血性疾病，要注意鉴别。确诊可取生前血浆或死后肝脏及胃肠内容物检验灭鼠灵。食人数日内，在尿中可检出灭鼠灵代谢产物。

治疗　动物要保持安静，尽量避免受伤。已知食入灭鼠灵的动物，将维生素 $K_1$15～75mg（维生素 K_3 不如 K_1 效果好），用 5%葡萄糖溶液，配成 5%混悬液静脉注射，效果良好。如肌肉注射，应同量重复 2d 以上。输血要用新鲜的枸橼酸血，按每千克体重 20ml，一半快速注入，其

余一半缓慢输入。此外，可进行必要的对症治疗。

四、敌鼠中毒

敌鼠，又名敌鼠钠盐，其化学名为二苯乙酰基茚酮，工业品为黄色针状结晶，无臭，不溶于水，可溶于酒精、丙酮等有机溶剂，其钠盐可溶于水，市售品有 1%敌鼠粉剂及 1%敌鼠钠盐。

病因　口服敌鼠急性 LD50，犬、猫为 5～15 mg。小动物敌鼠中毒（diphacinone poisoning）临床上以天然孔流血、可视黏膜出血、血液凝固不良为特征。

发病机理　敌鼠的中毒机理与华法令相似，也属于抗凝血杀鼠药，被吸收后主要干扰肝脏对维生素 K 的利用，降低血液的凝固性，使凝血的时间延长。此外，敌鼠可直接损伤毛细血管壁，发生无菌性炎症，使管壁渗透性和脆性增高而易破裂出血。

症状　一般在食后 3d 左右出现症状，患病动物食欲减退，精神沉郁，呼吸加快，以后可持续出现粪便带血、尿血及皮肤紫斑等出血症状。并可出现关节疼痛、跛行、腹痛、卧地、不愿起立、低热、贫血及凝血时间延长等症状。病至后期，呼吸高度困难，结膜发绀，终因窒息而死亡。

病变　与灭鼠灵中毒相似。

诊断　根据误食毒饵的病史，以出血为特征的症状可提出疑似诊断。通过对呕吐物或胃肠内容物的敌鼠检验可确诊。

治疗　先催吐或洗胃，再投服盐类泻剂。肌肉注射维生素 K_1，犬 8～20mg，2～3 次/d，持续 3～6d。也可皮下、肌肉或静脉注射维生素 C 及皮质类固醇。严重贫血者可进行输血。

第三节　杀虫剂和杀螨剂中毒

一、有机氟化物中毒

有机氟化物主要有氟乙酰胺（FAA）、氟乙酸钠（1080，SFA）等，为一类药效高、残效期较长、使用方便的剧毒农药，主要用于防治农林蚜螨及草原鼠害等。这种化合物只有在动植物组织中活化为氟乙酸时才具有活性。小动物有机氟化物中毒（organic fluoride polsoning），以突然发病、痉挛、鸣叫、迅速死亡为特征。

病因　有机氟化物可经消化道、呼吸道及皮肤进入动物体内，动物中毒往往是因误食（饮）被有机氟化物处理或污染了食品、饲料或饮水所致。

发病机理　氟乙酰胺主要对肉食兽中枢神经系统发生毒害作用，而对杂食兽心脏及神经系统均有毒害作用。氟乙酰胺进入机体后，因其代谢、分解和排泄较慢，可引起蓄积中毒。因氟乙酰胺中毒而死亡的动物组织，在相当长的时间内，还可以对另外的动物发生毒害作用。氟乙酰胺进入机体后，脱胺形成氟乙酸，氟乙酸经过乙酰辅酶 A 活化，在缩合酶的作用下，与草酰乙酸缩合，生成氟柠檬酸。氟柠檬酸的结构同柠檬酸相似，但它却是正常代谢柠檬酸的对抗物，可阻断柠檬酸的代谢。并且氟柠檬酸可抑制乌头酸酶活性，使糖代谢反应中止，三羧循环中断。组织和血液中柠檬酸蓄积，使三磷酸腺苷（ATP）生成受阻，导致严重中毒。

症状　食入毒物后的潜伏期约 30min～2h，一旦出现症状，即迅速发展。中毒初期，精神沉

郁，口腔潮红，苔黄，可视黏膜发绀。随后，肩、肘部肌肉出现颤动。肢端发凉，呼吸迫促，心跳表现为快、强、节律不齐，心跳次数为 80～140 次/min。有时出现轻微腹痛。死前惊恐，鸣叫，突然倒地，全身震颤，四肢划动。

病变　无特异病变。出现心肌变性，心内、外膜有出血，肝、肾淤血、肿胀，有些病例可见卡他性或出血性胃肠炎。组织学检查显示脑水肿和血管周围淋巴结浸润。

诊断　深入调查，联系症状细致分析。

与有机磷农药中毒鉴别：有机磷农药中毒，潜伏期短，发病快，中毒症状出现早（肌肉纤维性颤动，瞳孔缩小，多汗，流涎，腹痛，便稀）。血液胆碱酯酶活性下降，血氟及血液柠檬酸含量无变化；氟乙酰胺中毒，症状出现较慢但临床发病却很突然，其主要症状是肌群震颤，阵发性强直痉挛，瞳孔无明显规律性改变。血液无胆碱酯酶的变化，血氟及血液柠檬酸含量增高。

治疗

1. 切断毒源　立即脱离现场，更换可疑的饲料和饮水。

2. 减少吸收　经皮肤中毒者，立即用清水洗涤。经口服中毒者，先用 1∶5 000 高锰酸钾溶液洗胃。然后服蛋清或氢氧化铝胶，以保护胃黏膜，最后用硫酸钠导泻。

3. 特殊解毒　立即肌肉注射解氟灵（50% 乙酰胺）。乙酰胺进入机体后，水解为乙酸，与氟乙酰胺竞争某些酶（如酰胺酶），使之不能产生氟乙酸，于是氟柠檬酸的生成即受到限制，从而起到解毒作用。本品与半胱氨酸合用效果更好。

解氟灵效果可靠，不良作用小，尚有预防发病的作用，故应及早用药。剂量可按每日每千克体重 0.1g 计算，肌肉注射。首次用量要达到每日用药量的一半。

4. 对症治疗　镇静用氯丙嗪及安定等；解除呼吸抑制，可用尼可刹米；解除肌肉痉挛，可静脉注射葡萄糖酸钙或高浓度葡萄糖溶液；控制脑水肿可静脉注射 20%甘露醇溶液（或 25%山梨醇溶液）。必须注意氟乙酰胺中毒动物的心脏常遭受损害，静脉注射必须十分缓慢，否则，常加速中毒动物的死亡。

二、有机磷中毒

有机磷农药是磷和有机化合物合成的一类农用杀虫剂的总称。按其毒性强弱的不同，分为剧毒、强毒及弱毒 3 类。有机磷中毒（organophosphatic poisoning）是动物由于接触、吸入或采食某种有机磷制剂所引致的病理过程，以体内的胆碱酯酶活性受抑制，导致神经生理机能紊乱为特征。

病因　动物误食被农药污染的食物或饮水而发生中毒，或使用农药（驱除体内外寄生虫）方法不当或剂量过大而发生中毒。偶见于人为投毒所致。

发病机理　有机磷农药属于剧烈的接触毒，具有高度的脂溶性，可经完整的皮肤渗入机体，但通过呼吸道和消化道的吸收较为快速且完全。动物中毒以经由消化道吸收而中毒者最为常见。有机磷农药进入动物体内后，主要是抑制胆碱酯酶的活性。在正常机体中，胆碱能神经末梢所释放的乙酰胆碱，在胆碱酯酶的作用下分解。胆碱酯酶在分解乙酰胆碱过程中，先脱下胆碱并生成乙酰化胆碱酯酶的中间产物，继而水解，迅速地分离出乙酸，而胆碱酯酶则又恢复其正常生理活性。

有机磷化合物可同胆碱酯酶结合而产生对位硝基酚和磷酰化胆碱酯酶。磷酰化胆碱酯酶则为较稳定的化合物，仅可极缓慢地发生水解，且经长时间后还可能成为不可逆性，以致无法恢复其分解乙酰胆碱的作用，使体内发生乙酰胆碱的蓄积，出现胆碱能神经的过度兴奋现象。

症状　有机磷农药中毒时，因制剂的化学特性、动物的种类，以及造成中毒的具体情况等不同，其所表现的症状及程度差异极大，但基本上都表现为胆碱能神经受乙酰胆碱的过度刺激而引起的过度兴奋现象，临床上将这些可能出现的复杂症状归纳为 3类症候群。

1. 毒草碱样症状　当机体受毒蕈碱的作用时，可引起副交感神经的节前和节后纤维，以及分布在汗腺的交感神经节后纤维等胆碱能神经发生兴奋，按其程度不同可具体表现：食欲不振、流涎、呕吐、腹泻、腹痛、多汗、尿失禁、瞳孔缩小、可视黏膜苍白、呼吸困难、支气管分泌增多及肺水肿等。

2. 烟碱样症状　当机体受烟碱的作用时，可引起支配横纹肌的运动神经末梢和交感神经节前纤维（包括支配肾上腺髓质的交感神经）等胆碱能神经发生兴奋；但在乙酰胆碱蓄积过多时，则转为麻痹，具体的表现为肌纤维性震颤、血压上升、肌紧张度减退（特别是呼吸肌）、脉搏频数等。

3. 中枢神经系统症状　这是动物脑组织内的胆碱酯酶受抑制后，使中枢神经细胞之间的兴奋传递发生障碍，造成中枢神经系统的机能紊乱，表现为患病动物兴奋不安、体温升高、搐搦，甚至陷于昏睡等。

病变　有机磷农药中毒的动物尸体，除其组织标本中可检出毒物和胆碱酯酶的活性降低外，缺少特征性的病变。仅在迟延死亡的尸体中可见肺水肿、胃肠炎等继发性病理变化。

经消化道吸收中毒 10h 以内的最急性病例，除胃肠黏膜充血和胃内容物可能散发蒜臭外常无明显变化。经 10h 以上者则可见其消化道浆膜有散在性出血斑，黏膜呈暗红色，肿胀，且易脱落。肝、脾肿大。肾混浊肿胀，被膜不易剥离，切面呈淡红褐色而界限模糊。肺充血，支气管内含有白色泡沫。心内膜可见有不整形的白斑。

稍久后，尸体内泛发浆膜下小点出血，各实质器官都发生混浊肿胀。胃肠发生坏死性出血性炎，肠系膜淋巴结肿胀、出血。胆囊膨大、出血。心内、外膜有小出血点。肺淋巴结肿胀，出血。切片镜检时，尚可见肝组织中存在有小坏死灶，小肠的淋巴滤胞也有坏死灶。

临床检验　对可疑的病例除在必要时采取剩余食物、饮水或胃内容物检验有机磷农药，或取尿液以检出其分解产物外，临床上以采用滤纸法进行胆碱酯酶活性的简易测定，有很大的实用价值。本法的原理，即正常的胆碱酯酶同乙酰胆碱作用后，生成乙酸而使其 pH发生变化，通过指示剂溴麝香草酚蓝（BTB）的呈色反应，而间接反映胆碱酯酶的活性。

其操作是先将 1×1.2cm 的滤纸片用 1%氯化乙酰胆碱液和溴麝香草酚蓝（BTB）液浸透后，取血样一小滴（约如绿豆大小）加在试纸中央，然后将其夹在两枚玻片间，在 37℃中保温放置 20min（如室温低于 30℃时可贴身保温），待作用完毕后，在明亮处（勿正对光源）观察血滴中心部的色调变化，并对照标准色图以判定胆碱酯酶的活力（如无标准色图时也可临时采取正常血样做成标准色）。

病程及预后　根据接触有机磷农药的次数、摄入量的多少以及是否得到及时的救治等条件不同，病程可自数小时拖延至数天，一般在发病后若能即时停止接触或采食，经过 12h 后可见病情

顿挫，如能耐过 24h 者，多有痊愈希望。但完全康复则需 1 周左右，未经彻底治愈或重症、慢性病例者，有视力障碍、后躯麻痹或幼畜发育受阻等后遗症。

诊断　对呈现有胆碱能神经过度兴奋现象的病例，特别是表现为流涎、瞳孔缩小、肌纤维震颤、呼吸困难、血压升高等综合征者，均需列为可疑。在仔细查清其同有机磷农药的接触史的同时，亦应测定其胆碱酯酶活性，必要时更应采集病料进行毒物鉴定，以建立诊断。同时也应根据本病的病史、症状、胆碱酯酶活性降低等变化特点同其他疑似病相区别。

治疗　应立即停止使用疑为有机磷农药来源的食物或饮水。因外用敌百虫等制剂过量所致的中毒，则宜充分水洗用药部（勿用碱性药剂）以免继续吸收，加重病情。与此同时，应尽快采用药物救治。常用阿托品结合解磷定的综合疗法。阿托品为乙酰胆碱的生理颉颃药，且是速效药剂，故可迅速使病情缓解。但由于仅能解除毒蕈碱样症状。而对烟碱样症状无作用，故需有胆碱酯酶复活剂的协同作用，方可使疗效完善。常用的胆碱酯酶复活剂有解磷定、氯磷定、双复磷等。通用的阿托品治疗剂量为每千克体重 0.2mg。

解磷定的剂量可按动物每千克体重给予 20～50mg，溶于葡萄糖溶液或生理盐水 100ml 中，静脉注射或皮下注射或腹腔注射。解磷定的作用快速，但持续的时间短，仅 1.5～2h。本品对内吸磷、对硫磷、甲基内吸磷等大部分有机磷农药中毒虽都有确实的解毒效果，但对敌百虫、乐果、马拉硫磷等小部分制剂的作用则较差。同时，对于中毒较久的磷酰化胆碱酯酶也无效。

氯磷定可做肌肉注射或静脉注射，其毒性小于解磷定，不过对乐果中毒的疗效较差，对敌百虫、对硫磷、内吸磷等中毒经 48～72h 的病例无效。

双复磷的作用较解磷定、氯磷定强而持久，能通过血脑屏障对中枢神经系统症状有明显的缓解作用。对有机磷农药中毒引起的烟碱样、毒蕈碱样及中枢神经系统症状均有效。对急性内吸磷、对硫磷、甲拌磷等中毒的疗效良好，但对慢性中毒效果不佳。

对于危重病例，应对症采用辅助疗法，如使用消除肺水肿、兴奋呼吸中枢、输入高渗葡萄糖溶液等药物，有助于提高疗效。而在治愈后的一定时期内仍应避免再度接触有机磷农药，以利安全。

三、砷及砷化物中毒

砷及其化合物多做农药（杀虫药）、灭鼠药、兽药和医药之用。虽砷（As）本身毒性不大，但其化合物的毒性却极其剧烈，故用药时稍有不慎，便可引起人和动物砷及砷化物中毒（arsenic and arsenide poisoning）.

砷的化合物包括无机砷和有机砷化物两大类。无机砷化物依其毒性强弱的不同，又分为剧毒和强毒两类：

(1) 剧毒类：包括三氧化二砷、砷酸钠、亚砷酸钠、砷酸钙、亚砷酸等。

(2) 强毒类：包括砷酸铅（酸式砷酸铅）等。

一般认为，有机砷的毒性比无机砷的毒性为弱。无机砷化物中以三氧化二砷的毒性最强。

三氧化二砷（As_2O_3，俗称砒霜）为白色粉末，易溶于水，溶解后变为亚砷酸。

病因　动物砷及砷化物中毒较为常见的病因如下：①治疗用药不当，如应用新胂凡钠明或其他含砷药剂治疗动物疾病时，由于剂量过大或用法不当可引起中毒；②小动物误食灭鼠的含砷毒

饵，亦能引起中毒。

发病机理　砷及砷化物，一般经由呼吸道、消化道及皮肤而进入机体。人体的砷化物吸收迅速，多于 3～6h 内被机体吸收。吸收后的毒物首先聚集于肝脏，然后逐渐分布到其他组织。慢性砷中毒时，毒物主要积聚于骨骼、皮肤及角质组织（被毛或蹄）中。

砷化物在动物体内，一小部分被解毒，其余大部分通过尿、汗、乳及粪排出体外。故砷中毒的哺乳母畜，可通过乳汁引起幼小动物发生中毒。

砷及砷化物属于细胞原浆毒，主要作用于机体的酶系统。亚砷酸离子能抑制酶蛋白的巯基(－SH)，尤其易与丙酮酸氧化酶的巯基结合，使其丧失活性，从而减弱酶的正常功能，阻碍细胞的氧化和呼吸作用，导致组织、细胞死亡。

砷尚能麻痹血管平滑肌，破坏血管壁的通透性，造成组织、器官淤血或出血，并能损害神经细胞，结果引起广泛的神经性损害。

此外，砷化物对皮肤和黏膜也具有局部刺激和腐蚀作用。

症状　急性中毒时，迅速出现中毒症状。中毒初期患病动物出现流涎（吐沫）、口腔黏膜潮红、肿胀，重症病例黏膜出血、脱落或溃烂，齿龈呈黑褐色，有蒜臭样气味。继而出现胃肠炎症状，如呕吐、腹痛、腹泻，粪便混有血液和脱落黏膜，且带腥臭气味。可视黏膜潮红且污秽不洁。随病程进展，当毒物被吸收后，则出现神经症状和重剧的全身症状，患病动物表现兴奋不安、反应敏感，随后转为沉郁，低头闭眼，驻立不动，衰弱乏力，肌肉震颤，共济失调，呼吸迫促，体温下降，瞳孔散大，一般经数小时至 1～2d，终因呼吸或循环衰竭而死亡。

由于神经细胞受损，中毒动物精神高度沉郁。皮肤感觉减退，四肢乏力或发生麻痹。最后肝、心、肾等实质器官受损而引起少尿、血尿或蛋白尿以及心脏机能障碍和呼吸困难，最终死亡。

病变　急性中毒病例，主要病变集中于胃肠道。胃及小肠黏膜充血、出血、肿胀且有水肿、糜烂等变化，腹腔内有蒜臭样气味。实质器官（肝、肾、心脏）呈脂肪变性，脾增大、充血。胸膜，心内、外膜，肾，膀胱有点状或弥漫性出血。

诊断　砷及砷化物中毒主要根据病史材料，场地环境特点（附近有无生产砷化物或有关的工厂），饲喂情况，临床症状以及病理解剖结果进行综合诊断。

如仍有可疑而不能确诊时，可进行毒物的实验室分析以便确诊。

治疗　急性中毒时，首先应用 2%氧化镁溶液或 0.1% 高锰酸钾溶液，也可应用 5%～10%药用炭液，反复洗胃。

为防止毒物吸收，一般均采用下述解毒液内服。解毒液配方第 1 液 硫酸亚铁 10g，常水 250ml; 第 2 液：氧化镁 15g，常水 250ml。应用时，将两液混合振荡成粥样，每 4h 灌服 1 次，剂量为 30～60ml。此外，也可应用硫酸铁、含糖氧化铁或氧化镁内服。

如砷化物已被吸收可及时应用二巯基丙醇（BAL）剂量为 2～5ml，分点肌肉注射，连用 6d 为 1疗程，第 1d 每隔 4h 用药 1 次，以后注射 1 次/d。或首次剂量按每千克体重 5mg 计算，以后间隔 4h 用药 1 次，剂量减半（按每千克体重 2.5mg 计算），第 2d 后酌情减量。

也可应用二巯基丙磺酸钠或二巯基丁二酸钠，肌肉或静脉注射。剂量为每千克体重 3～5mg。第 1 天注射 3～4 次，以后酌减。

为解除中毒亦可应用 5%～10%硫代硫酸钠溶液（每千克体重 1～2ml），可应用 25%硫代硫酸钠注射液 10～20ml，每隔 3～4h 静脉注射 1 次。

在应用上述解毒药剂的同时，可根据病情适当地选用对症疗法（强心、补液、保护胃肠黏膜、缓解腹痛、防止麻痹等措施）。

慢性中毒时除应用上述解毒剂，还应给予利尿剂以促进毒物的排出。

预防　应用砷剂治疗时应严格控制剂量，外用时注意防止动物舔食，如发现有中毒现象时，应立即停药，进行救治。

四、氯化烃类杀虫剂中毒

常作为杀虫剂的有机氯包括：林丹、氯丹、毒杀芬、狄氏剂、七氯、艾氏剂、氯化松节油、西丹合剂和 DDT 等。

小动物氯化烃杀虫剂中毒（chloridize hydrocarbon insecticide poisoning）有急、慢性中毒两种。急性中毒时，毒物作用于神经系统，使中枢神经应激性升高，最后因麻痹而死亡。慢性中毒主要损伤实质器官，如肝中央静脉坏死，肝肿瘤，脑组织退行性病变和偶发肾损伤等。猫比犬对有机氯敏感。

病因　因贮存不当或运输、使用时散落，致使饲料或饮水污染。使用不当，如在其周围环境过多用药，动物直接接触，或由于给犬、猫驱除外寄生虫时，用量过大致使中毒。

症状　动物表现以中枢神经障碍为主，如对刺激敏感、神经质、烦躁不安等。动物肌肉震颤，抽搐，痉挛，由前向后发展。有的共济失调，狂躁而无目的地走动，强直性（间歇性）痉挛。或者痴呆、可视黏膜发绀、精神沉郁、昏睡，直至死亡。

诊断　根据毒物接触史和临床症状建立诊断。

治疗　目前对有机氯中毒尚无特效治疗药物，主要采用一般治疗措施，如清洗体表接触的毒物，早期催吐，洗胃，给予盐类泻剂等。另应采取对症疗法，给予镇静、解痉药物，如硫喷妥钠或静脉注射葡萄糖酸钙溶液。呼吸中枢受到抑制可给予尼克刹米等。也可用体液疗法。

预后　预后慎重，因无特效解毒药。猫急性中毒 36h 不发生死亡，就有可能康复。

第四节　药物中毒

一、士的宁中毒

士的宁（strychnine）是一种生物碱，临床上用于兴奋脊髓或治疗运动神经不全麻痹，还可作为驱除鼠害的毒饵。

病因犬、猫士的宁中毒（strychnine poisoning）是由于误食毒饵或毒死的老鼠，也见于临床上治疗剂量过大，连续治疗时间过久，使药物在体内蓄积致使中毒。

犬口服中毒剂量为每千克体重 0.75mg，猫致死量小于每千克体重 1mg。

症状　中毒症状以中枢神经系统反射性兴奋为特点。动物呈现神经过敏，不安，肌肉不自主的挛缩等。包括恐惧、肌肉强直，对声、光和触摸等刺激敏感。可诱发痉挛，呈间歇性发作。呼吸困难，可视黏膜发绀，颈强直，牙关紧闭，角弓反张等。常因肌肉过度兴奋引起体温升高。

病变　无特征性病变。

诊断　一般根据中毒病史和严重急性进行性神经症状做出诊断。但乙二醇、杀虫剂中毒、破伤风和急性电解质平衡紊乱也可引起类似症状，应注意加以区别。检测血清电解质含量，排除钙离子和糖代谢异常引起的神经症状。

治疗　狂暴性发作和肌肉痉挛时，可按每千克体重 0.25～0.5mg 静脉注射安定，或按每千克体重 25mg 静脉注射戊巴比妥钠，以维持肌肉松弛。必要时可以吸入麻醉，但忌用吗啡及其合成麻醉剂。如上述方法无效，可按每千克体重 110mg 缓慢静注愈创木酚甘油醚。

支持疗法包括维持正常的呼吸和体温（但忌用咖啡咽），进行输液疗法，应用利尿药促进药物排泄。这些措施在症状减轻之前需维持治疗 3d 以上。

预后　如治疗及时，多数动物能康复。

二、巴比妥盐中毒

巴比妥盐主要有苯巴比妥钠、戊巴比妥钠和硫喷妥钠等，常作为镇静、解痉和麻醉药而广泛用于临床。但常因临床使用不当或过量而发生巴比妥盐中毒（barbital sodium poisoning)。

症状　精神沉郁，多半处于昏迷状态。呼吸浅表，机体缺氧，瞳孔散大。严重急性中毒时，多由于呼吸中枢被抑制而危及生命或导致死亡。

治疗　支持疗法可静脉注射糖盐水和碳酸氢钠；给予呼吸中枢兴奋药，也可吸入含 5%CO_2 气体。给予颉颃剂，如美解眠，按每千克体重 30mg 静脉注射，缓和巴比妥酸盐中毒。

三、阿维菌素类药中毒

阿维菌素类药（avermectins）是阿维链霉菌（streptomyces avermitilis）的发酵产物及其衍生物，不仅对动物的体内线虫，而且对体外节肢动物均具有优良驱杀作用，具有广谱、高效和低毒等优点，兽医临床上常用的产品有阿维菌素（abamectin）或称阿维菌素 B1（avermectin B1，商品名为 AVOMEC）和伊维菌素（即伊维菌素 B1，ivermectin B1，商品名为 IVOMEC)。

伊维菌素来源于伊维菌素为爱比菌素的二氢还原产物，是阿维菌素类药物中应用最为广泛的一种新型广谱抗寄生虫药。目前，已在世界上 60 多个国家和地区注册使用。

毒理　①急性毒性伊维菌素对实验动物的 LD50 一般大于每千克体重 25mg，而其临床使用剂量一般为每千克体重 0.2～0.3mg，因而其安全范围较大。②对靶动物的毒性：伊维菌素对靶动物的安全范围较大，按规定剂量使用不易引起动物中毒，但超量应用可引起各种动物中毒，甚至死亡。犬最大耐受量为一次内服每千克体重 2.0 mg，或每千克体重 0.5 mg/d，连续内服或注射 14 周。超过此剂量，可引起犬急性中毒。

发病机理　动物中毒机理目前还不甚明了。据报道，伊维菌素是作用于中枢神经系统而引起动物中毒。在中毒的柯里牧羊犬的中枢神经系统中检测出了高浓度的伊维菌素，说明伊维菌素已透过了犬的血脑屏障。

症状　犬急性中毒的症状为厌食、共济失调、精神沉郁、脱水、震颤、瞳孔散大、昏迷，甚至死亡等。需要特别注意的是，柯里牧羊犬对伊维菌素特别敏感，其最大耐受量，仅为每千克体重 50μg。以每千克体重 200μg 伊维菌素内服，即可引起此类犬的严重中毒反应。对死亡柯里犬

的组织中的药物含量测定表明，中枢神经系统中的伊维菌素含量很高。故对该犬预防犬恶丝虫病时，可应用片剂，每千克体重 6μg，每月用药 1 次。

病变　尸体剖检仅见濒死期犬胃肠道出血和充血。

诊断　治疗用药后动物很快出现神经抑制症状，严重者昏迷、死亡等，据此即可做出诊断。

治疗采用对症治疗，以兴奋中枢神经功能，恢复动物肌张力为主，但治愈率不高。

预防

(1) 严格控制用药剂量，并采用正确的给药途径（内服或皮下注射）。混饲给药时要混匀。用伊维菌素治疗犬恶丝虫病时，应使用其专用片剂，使用剂量不超过每千克体重 6μg。由于伊维菌素可经乳排出，因而该药不宜用于乳供人食用的泌乳家畜。

(2) 在国外阿维菌素主要用作农用杀虫剂，澳大利亚、英国等国家也用作牛用抗寄生虫药。目前，我国已广泛用于防治动物的寄生虫病。阿维菌素的毒性较伊维菌素为高，使用时应予以注意。

四、阿司匹林中毒

阿司匹林是临床常用的解热镇痛药，可直接影响中枢神经系统，在三羧酸循环中改变细胞代谢，并可能改变血小板和凝血酶原功能。阿司匹林在国外小动物临床为常用药物，但用药过量会引起阿司匹林中毒（ aspirin poisonong)，甚至可致死。

症状　酸碱平衡机能失调——代谢性酸中毒，呼吸急促（因代谢性酸中毒或药物直接对中枢神经系统的影响引起）。另外，还会出现呕吐、脱水、兴奋和休克（继发于血管萎陷）等症状。

诊断　可根据用药史、临床表现以及尿液分析（在 1ml 酸化的尿中加 3 滴 10%氯化铁，如有水杨酸盐，即阿司匹林存在，尿液变为深红色）做出诊断。

治疗　首先催吐，排除未吸收的阿司匹林；治疗休克，静脉输液，纠正酸碱平衡紊乱；如出现兴奋，即对症治疗；有出血迹象时，应给予维生素 K。

预后　如中毒轻微，治疗及时，则预后良好。

五、新洁尔灭中毒

新洁尔灭（ benzalkonii bromidum ）是一种阳离子表面活性剂，常以 0.01%～0.1% 浓度作为外科手术时消毒术部、浸泡手臂和器械等。

病因　用高浓度做大面积体表消毒，创伤冲洗等可引起吸收中毒。偶见经口饮入过量中毒。

症状　动物中毒后表现为不安、呼吸困难、可视黏膜发绀、胃肠痉挛、肌无力、不能站立。严重病例出现心力衰竭、休克。

治疗　经口摄入时，早期进行催吐或用肥皂水洗胃。也可投服牛奶、蛋白水等。经皮肤吸收中毒时，应用清水冲洗体表。同时采取相应的对症治疗。

六、碘中毒

碘酊、碘仿等常作为皮肤外伤消毒杀菌药，如果使用不当可引起碘中毒（iodism)。高浓度碘酊对局部皮肤产生强烈刺激作用。同时，一旦皮肤吸收后，与组织蛋白反应发生中毒，还能损害内脏，如中毒性肾炎等。碘仿用于创面被动物舐食后，尽管微量也可产生毒性反应。猫、犬对

碘及含碘物质都较为敏感。

症状

1.急性中毒　食欲废绝，呕吐，便秘，昏迷，并有痉挛发作。犬出现兴奋狂暴。有时可见体温下降、心力衰竭、呼吸困难、尿闭或蛋白尿等。

2.慢性中毒　消瘦,各种腺体尤其是乳腺显著萎缩。有时出现碘疹、黏膜卡他性炎症等病变。

治疗　碘中毒时可用 0.15%硫代硫酸钠溶液洗胃。或用 10%硫代硫酸钠口服，然后再口服硫酸钠缓泻。在洗胃或缓泻的基础上，投予牛奶、鸡蛋清或淀粉（米汤）、植物油等，保护胃黏膜。对已吸收的病例，应用硫代硫酸钠（用 5%～10%葡萄糖稀释）静脉注射。

碘仿中毒时，应用碳酸钾或溴化钾，配成 1%溶液口服。也可用小苏打水、氧化镁等口服，有一定缓解作用。并根据临床症状，进行对症治疗。

第五节　黄曲霉毒素中毒

黄曲霉毒素中毒（aflatoxicosls）是动物采食了被黄曲霉或寄生曲霉污染并产生毒素的食物后引起的一种急性或慢性中毒。

发病机理　目前已发现黄曲霉毒素及其衍生物有 20种，并以毒素 B_1、B_2、G_1 和 G_2 的毒力最强，在紫外线照射下，B_1、B_2 呈蓝紫色荧光；G_1、G_2 呈黄绿色荧光，它们都具有致癌作用，导致动物和人类肝损害和肝癌，其中又以 B_1 的致癌性最强。当 B_1 进入机体后，在肝细胞内质网中的混合功能氧化酶的催化下，转变为环氧化黄曲霉毒素 B_1，再与 DNA 及 RNA 结合，并发生变异，使正常肝细胞转化为癌细胞。

症状　犬中毒多呈慢性经过，表现精神委顿、食欲不振、消瘦、胃肠机能紊乱、间断性腹泻、黏膜苍白、体温正常和黏膜黄染等。血液检查，早期红细胞数量明显减少，凝血时间延长，白细胞总数增多。肝功能试验，碱性磷酸酶、谷草转氨酶和异柠檬酸脱氢酶活性升高。主要表现食欲减少、消瘦、衰弱、贫血、恶病质。中毒病程长久者，可发生肝癌。

病变　犬主要是胃肠道黏膜出血、有时结肠浆膜呈胶样浸润。肝硬变、黄色脂肪变性及胸腹腔积液。肾常呈苍白、肿胀，淋巴结充血、水肿。

诊断　若发现可疑症状，必须了解病史，并对现场饲料样品进行检查，才能做出初步诊断。确诊必须参考病理组织学特征变化及黄曲霉菌毒素测定的结果；为了肯定病原，亦可做真菌分离培养。

防治　尚无解毒剂，主要在于预防，避免食用发霉食物。

第六节　变质食物中毒

变质食物中毒（poisoning of food and garbage toxins）是指犬、猫采食变质食物后引起的中毒。

病因在温暖季节，所有食物，尤其是肉类、奶及其制品、蛋和鱼等富含营养和水分食品，极易腐败变质。在夏季即使放在冰箱里的食物，时间长了也会变质。变质食物不再适合人类食

用，用来饲喂犬、猫，便会引起中毒。

发病机理　变质食物引起中毒的毒素，包括肠毒素、内毒素和真菌毒素等。食物中的链球菌、葡萄球菌、沙门氏菌、大肠杆菌和其他杆菌等，在温暖条件下，能大量繁殖产生肠毒素。犬、猫采食后，肠毒素刺激和腐蚀胃肠上皮，引起损伤和坏死，导致胃肠分泌增多，甚至出血。中毒犬、猫呕吐，肠蠕动增强，发生腹泻。发病后 10～72h，肠管蠕动变弱，甚至停滞，出现肚胀。在变质食物中繁殖的革兰氏阴性细菌，死后溶解，释放出大量脂多糖性内毒素，内毒素性质稳定，耐热，进入胃肠道，能引起胃肠炎，毒素吸收后，引起心血管系统弥散性血管内凝血、血容量减少和休克。内毒素通常和肠毒素一起，引起犬、猫中毒。

症状犬、猫采食变质食物后，一般 0.1～3h 就发生呕吐、采食量少。呕吐完变质食物后便康复。严重中毒者，出现腹泻，便中带血、腹壁紧张、触压疼痛。随后肠蠕动变弱，肠内充气，肚腹膨胀，更有利于革兰氏阴性菌生长繁殖，释放内毒素，使病情进一步恶化，甚至发生内毒素性休克。

内毒素中毒，体温常在采食后 2～24h 内升高到 39℃以上，同时发生呕吐，腹泻，排水样便。腹部胀大，腹壁紧张，触压疼痛。毛细血管充盈时间延长，心搏增快，脉搏变细弱，精神委顿，最后休克。实验室检验白细胞和中性粒细胞减少，多形核细胞增多，血糖升高。

病变　尸体剖解可见胃肠炎，肝、肾和心肝浊肿等。

诊断　根据中毒病史和临床症状，可做出初步诊断，确诊需对食物进行实验室检验。

治疗　变质食物中毒尚无特效药物治疗，一般治疗如下。

(1) 发病初期，呕吐有利于排出食入的变质食物，等呕吐完后，才可应用止吐药物，如盐酸苯海拉明，犬、猫肌肉注射每千克体重 0.5～2mg，口服每千克体重 2～5mg，2～3 次/d。茶苯海拉明每千克体重 1～1.5mg，肌肉或皮下注射。应用止吐药物的同时，还应使用吸附剂或洗胃，如药用炭每千克体重 10～20mg，3 次/d，洗胃或口服；白陶土每千克体重 10～15mg，3 次/d，口服。

(2) 腹泻初期，不要止泻，等肠内容物基本排完，才用止泻药物，如硫酸阿托品，犬 0.3～1mg/次，猫每千克体重 0.05mg，皮下或肌肉注射。氢溴酸东莨菪碱，犬 0.1～0.3mg/次，皮下注射。由于呕吐和腹泻引起的脱水和酸碱平衡失调，需静脉输液，补充水分和电解质，调节酸碱平衡失调。在少尿或无尿时，输液中加入甘露醇每千克体重 1～3g。

(3) 为了防止肠道内细菌继续生长繁殖，产生毒素，应口服广谱抗生素，如庆大霉素、氯霉素或四环素等。

(4) 防止犬、猫休克，可应用皮质类固醇，如静脉或肌肉注射地塞米松磷酸钠注射液，犬 0.25～1mg/次，猫 0.125～0.5 mg，根据病情间隔 1～4h 可重复应用，或应用强的松或强的松龙。

(5) 停止饲喂腐败变质食物。不让犬、猫采食过量鱼、肉等食物。

第七节　动物毒素中毒

一、蛇毒中毒

蛇毒中毒（snake venom poisoning）是由于动物在野外觅食或在牵溜过程中被毒蛇咬伤而引

起的疾病。

病因　动物被毒蛇咬伤时，对犬、猫致死量主要取决于咬伤部位，越接近中枢神经（如头面部咬伤）及血管丰富的部位其症状则越严重。

在我国较常见且危害较大的毒蛇，主要有眼镜蛇科：眼镜蛇、眼镜王蛇、银环蛇、金环蛇。海蛇科：海蛇。蝰蛇科：蝰蛇。蝮蛇科：蝮蛇、五步蛇、竹叶青、龟壳花蛇等。

发病机理　毒蛇和无毒蛇最根本的区别在于：毒蛇有毒牙和毒腺，而无毒蛇则没有毒牙和毒腺。毒牙分为沟牙类和管牙类。沟牙类在上腭骨上生着沟牙一对到数对，各个沟牙的前面，都有一条纵沟和毒腺相连。当毒蛇咬动物时，由于张口而使上腭肌肉收缩压迫毒腺，排出毒液，通过牙管或牙沟注入机体，发生中毒。蛇毒进入机体后的散布方式有两种：一种是毒液直接随血液散布。这种情况极为危险，极少量毒液注入机体血管很快散布至全身，可使动物很快死亡；另一种是毒液随淋巴循环散布，这是毒液散布的主要方式，无论毒牙咬得深浅，毒液总是随淋巴流向皮下组织和肌肉的淋巴间隙内扩散。其散布速度缓慢，因此当被毒蛇咬后及时急救处理，能将毒液的大部分吸出，这样就可以减轻蛇毒引起的中毒症状。

神经毒：各种毒蛇的蛇毒中所含的神经毒的理化性质与作用都不同。银环蛇的蛇毒主要能干扰乙酰胆碱的释放与作用。眼镜蛇毒是对乙酰胆碱的合成有抑制作用，但二者都可阻断神经肌接头间的冲动传导，致使骨骼肌麻痹。同时两者都对颈动脉窦化学感受器缺氧反射呼吸中枢兴奋作用的抑制，使机体缺氧逐渐加重，导致呼吸衰竭。眼镜蛇及银环蛇毒尚可透过血脑屏障进入脑组织中，抑制延脑呼吸中枢。

心脏毒：心脏毒主要作用于心脏，使心脏在短暂的兴奋后转入抑制，它的作用是使细胞膜除极化，直接损坏心肌，使心肌肿胀、变性、出血、坏死，引起心力衰竭。

酶：蛇毒中含有多种酶，其中与蛇毒毒性关系较大的有卵磷脂酶、蛋白分解酶和磷酸酯酶 3 种。

1　卵磷脂酶　卵磷脂酶分解成溶血卵磷脂酶后可使红细胞溶解，析出血红蛋白，侵犯毛细血管壁细胞引起出血，释放组织胺、 5-羟色胺、缓动素等使毛细血管扩张，并增加毛细血管的渗透性，引起有效血容量不足，血压下降。

2　蛋白分解酶　可消化血红蛋白，破坏血管壁，引起出血及组织损伤，甚至导致大片的深部组织坏死。

3. 磷酸酯酶　此酶可使体内三磷酸腺苷（ATP）水解增加，导致 ATP 缺乏；使乙酰胆碱的合成受障碍，因而神经冲动的传导不能很好完成；此外还可引起末梢血管扩张、血压下降、心率减慢、呼吸困难等。

症状　由于毒蛇的种类不同，毒液的成分各异，所以各种蛇伤的临床症状亦不一样，根据各种蛇毒的作用类型，大体上分为神经毒和血循毒两大类。

1. 神经毒类　金环蛇、银环蛇均属神经毒类。

(1) 局部症状：被神经毒类蛇咬伤后，局部反应不明显，但被眼镜蛇咬伤后，局部组织坏死、溃烂，伤口长期不愈。蛇咬伤均有齿痕，并呈对称。

(2) 全身症状：首先是四肢麻痹而无力，由于心脏及呼吸中枢、血管运动中枢麻痹，导致呼吸困难、脉搏不齐、瞳孔散大、吞咽困难，最后全身抽搐、呼吸肌麻痹、血压下降、休克以至昏

迷，常因呼吸麻痹、循环衰竭而死亡。

2.血循毒类　竹叶青、龟壳花蛇、蝰蛇、五步蛇等均属这一类。常引起溶血、出血、凝血、毛细血管壁损伤及心肌损伤等毒性反应。

(1) 局部症状：伤口及其周围很快出现肿胀、发硬、剧痛和灼热。并且不断蔓延，并有淋巴结肿大，压痛，皮下出血，有的发生水泡、血泡以至组织溃烂及坏死。

(2) 全身症状：全身有战栗，继而发热，心动快速，脉搏加快。重症者呼吸困难，不能站立，最后倒地，由于心脏麻痹而死亡。

蝮蛇、眼镜蛇和眼镜王蛇等蛇毒中既含有神经毒，亦含有血循毒，故其中毒表现包括对神经系统和血液循环系统两个方面的损害，但以神经毒的症状为主。一般是先发生呼吸衰竭而后发生循环衰竭。

治疗　蛇咬伤均有齿痕并对称。首先要防止蛇毒扩散，进一步排毒和解毒，并配合对症疗法。

1.防止蛇毒扩散　当被毒蛇咬伤后，早期结扎是减少蛇毒吸收，阻止蛇毒随淋巴液及血液运行到全身的一种方法。毒蛇咬伤后就地取材用绳子、野藤或将衣服撕下一条，扎在伤口的上方。结扎紧度以能阻断淋巴、静脉回流为限。但不能妨碍动脉血的供应，结扎后每隔一定时间放松一次，以免造成组织坏死。经排毒和服蛇药后结扎即可解除。

2.冲洗伤口　结扎后可用清水、冷开水冲洗，条件许可用肥皂水、过氧化氢液或 1∶5 000 高锰酸钾液冲洗伤口，以清除伤口残留蛇毒及污物。

3.扩创排毒　经冲洗后，用清洁的小刀或三棱针挑破伤口，使毒液外流，并检查伤口内有无毒牙，如有毒牙应取出。若肢体有肿胀时，经扩创后进行压挤排毒，也可用拔火罐等方法抽吸毒液。在扩创的同时向创内或其周围局部点状注入 1%高锰酸钾液、胃蛋白酶可破坏蛇毒。亦可用 0.5%普鲁卡因液 100～200ml 进行局部封闭。

4.解毒　内服和外用季德胜蛇药片，以及内服蛇药等。

二、蜂毒中毒

蜂毒(bee venom) 是蜂类尾部毒囊分泌的毒液，蜂蜇伤动物皮肤时注入毒液而引起蜂毒素中毒(bee venom poisoning)，也有因食入蜂体而引起中毒的。蜂属于昆虫纲，膜翅目，种类很多，如蜜蜂、黄蜂、大黄蜂、土蜂、狮蜂、竹蜂等。雌蜂的尾部有毒腺和蜇针，蜇针是产卵器的变形物，尖端有逆钩，刺入机体后不易拔出，部分残留于创伤内。

毒理　天然蜂毒为具有芳香气味的透明液体，味苦，呈酸性反应，相对密度 1.131 3，有较强的挥发性，在室温下可很快干燥至原来液体重量的 30%～40%。蜂毒液体的挥发成分包括以乙酸异戊酯为主的报警激素，此外，还含有至少 12 个可用气相层析鉴定的成分。这些挥发成分由开口于蜇针基部膨大球体的碱性腺分泌，极易在采集和精制过程中散失。

蜂毒是一种成分复杂的混合物，可被消化酶类和氧化物所破坏，易溶于水和酸，不溶于乙醇，干燥蜂毒较稳定，能保持其生物活性达数年之久。蜂毒溶液不稳定，容易污染细菌或霉菌而变质，蜂毒的含水量约 38%，其余为多肽酶、生物胺和其他多种活性物质。

发病机理　蜂毒，尤其是大黄蜂的蜂毒中含有乙酰胆碱，可使平滑肌收缩，运动麻痹，血压

下降。此外，黄蜂及大黄蜂的毒液中含有组织胺、 5-羟色胺、透明质酸酶及磷脂酶 A，可引起平滑肌收缩，血压下降，呼吸困难，局部疼痛，淤血及水肿等。磷脂酶 A 具有很强的致病作用，可引起严重的血压下降及间接性的溶血，实验用 1.5%蜂毒 6ml 对体重 4.5kg 的犬静脉注射，立即出现间歇性痉挛，牙关紧闭，眼球震颤，由于呼吸停止而死亡。

症状　动物被蜂螫伤多发生在头部。病初螫伤部位及周围皮下组织迅速出现热痛及捏粉样肿胀，针刺肿胀部位流出黄红色渗出液。由于鼻唇肿胀，呈吸气性呼吸困难，流涎，采食、咀嚼障碍；由于上下眼睑肿胀，闭合难睁；同时病畜兴奋，体温升高。病程中有的出现荨麻疹。后期或重病例，发生溶血，结膜苍白黄染，严重贫血，血红蛋白尿，血压下降。甚至出现神经症状，步态踉跄，心律不齐，呼吸困难，往往由于呼吸麻痹而死亡。

病变　螫伤后短时间死亡的动物常有喉头水肿，各实质器官淤血，皮下及心内膜有出血斑。脾脏肿大。肝脏柔软变性。肌肉变软呈煮肉色。

治疗　蜂毒素中毒应抓紧排毒、解毒、脱敏、抗休克及对症处理。病初对肿胀部位用三棱针行皮肤锥刺。然后用 3%氨水、肥皂水、5%碳酸氢钠溶液或 0.1%高锰酸钾液冲洗，可达到排毒消肿的目的。以 0.25%普鲁卡因加适量青霉素进行肿胀周围封闭，防止肿胀扩散。用 0.5%氢化可的松溶液 100 ml 配合糖盐水静脉滴注，以便脱敏、抗休克。为保肝解毒，可应用高渗葡萄糖、5%碳酸氢钠、40%乌洛托品、钙剂及维生素 B_1 或维生素 C 等，配合中药驱风解毒，有良好疗效。

第八节　铅中毒

铅中毒（iead poisoning）是动物直接或间接食入含铅化合物，引起以流涎、腹痛、兴奋不安和贫血为主要临床特征的一种疾病。小动物中铅中毒主要发生于犬，有时也见于猫。

病因　铅及其化合物种类多，用途广，动物接触机会多。铅是对环境污染最为严重的金属元素之一。目前尚未发现铅对动物的生理功能的影响，所以认为它是单纯的有毒金属元素。铅是一种蓄积性的毒物，因而少量缓慢接触也可导致蓄积性中毒。动物铅中毒主要是工业污染和意外大量接触所致。

(1) 铅矿污染：铅矿有原生硫化矿和次生氧化矿两种。我国铅矿主要分布于湖南、广东、广西、云南、甘肃、青海等省区。在高温冶炼时（400～500℃）有大量铅蒸气排出，铅蒸气在空气中迅速氧化为氧化铅（PbO）细尘。铅矿及其冶炼厂排出的水、气污染了周围的环境，生活在该地区的动物常发生铅中毒。

(2) 长期使用铅制饲槽和饮水器具或长期饮用铅制自来水管饮水，可致慢性铅中毒。

(3) 动物舔食铅饮膏（醋酸铅）、机油、润滑油，甚至吞食铅粒及漆布而中毒。

(4) 油漆和颜料中含有铅化合物，如氧化铅（又称黄丹），三氧化二铅（Pb_2O_3，又称铅丹），四氧化三铅(Pb_3O_4，又称红丹）等。动物通过舔食油漆物品、脱落的油漆、颜料碎片以及这些含铅的废弃物而中毒。

(5) 其他：铅化合物常用于油灰，也用于制造漆布、高尔夫球、油毛毡和电池极板等。此类物品常被动物食入而中毒。硫酸铅、磷酸铅和硬脂酸铅用作聚氯乙烯塑料的稳定剂，这种塑料就

有铅毒性。

发病机理 各种小动物均可发生铅中毒，幼年动物比成年动物敏感。犬内服急性致死剂量一般为 10～25g （小犬较少）。铅化合物的毒性因素取决于：①在体液中的溶解度，食入后在体液中溶解度高，则易吸收，毒性就大。如醋酸铅、硝酸铅、氯化铅等；②铅化合物的粒子度，粒子越小，越易在空气中扩散，也越易溶解，也就越易吸收，毒性也就越大；③铅化合物的形态，干燥粉尘比潮湿粉尘易污染空气；铅蒸气的粒子比铅尘小，更易吸收，毒性更大。

铅的吸收主要从消化道吸收，消化道中的铅仅 5%～10%经小肠吸收。虽在消化道吸收不良，但血铅水平可在食入后 12h 内明显升高达 2.5～4.0mg/L。吸收的方式主要是通过主动运转机制。食入的铅剂量大时，主要通过扩散过程吸收。吸收率与铅化合物的溶解度有关。胆汁可促进铅通过肠黏膜细胞，维生素和带巯基的氨基酸可增进溶解度而增加铅的吸收。摄入钙、铁、镁、磷酸盐、乙醇和高脂食物可降低铅的吸收。以上各种降低铅吸收的原因是它们竞争肠上皮细胞的载体。

吸收入血的铅，可以与红细胞中的血红蛋白结合，在血浆中与转铁蛋白结合。另外，还可以与磷酸根结合成磷酸氢铅（$PbHPO_4$）、甘油磷酸化合物和蛋白复合物，或呈铅离子状态参与循环。最初分布至全身，以后约 95% 的铅以不溶解的正磷酸铅［$Pb(PO_4)_2$］状态贮存于骨组织中，仅少量在肝、脾、肺及肾等处存留。

体内的铅 90%以上存在于骨内，骨铅有 70%存在于骨皮层中。长骨含铅比肋骨多。齿铅浓度超过骨铅，釉质含铅量更高。毛发的含铅量，可用于估计体内含铅量和铅接触情况。

进入消化道的铅，仅小部分被吸收，大部分随粪便排出。吸收入体内的铅，可由尿及乳中排出一部分。进入肝的铅，一部分由胆汁排入肠道，再随粪便排出。

铅与钙相似，都在骨骼中沉积，凡能促使钙的吸收、储存和排泄的因素，也能促使铅的吸收、储存和排泄。骨铅在短期中大量排出，可使铅中毒症状加剧。

铅对机体各组织器官均有一定的毒性作用，主要损害造血系统、神经系统和泌尿系统。

对于造血系统的损害，可能是由于铅与一些和血红素合成有关的巯基酶结合，造成血红素合成障碍，从而导致中毒动物贫血。慢性和急性中毒都可引起贫血，出现幼稚红细胞增多，如网织红细胞、有核红细胞、多染红细胞，并可见多染有核红细胞和网织红细胞中有嗜碱性点彩。同时，铅中毒使红细胞寿命缩短，并可使红细胞发生崩解。

对神经系统的损害，主要是损害小脑和大脑皮质细胞，干扰脑细胞的代谢，引起脑内毛细血管内皮细胞肿胀，脑血流量减少，毛细管通透性增强，发生脑水肿。

铅对泌尿系统的损害，主要是导致慢性肾炎，引起肾小管上皮细胞变性、坏死，使肾小管重吸收功能发生障碍。此外，大量铅或其化合物进入消化道致使胃肠黏膜坏死。急性铅中毒可引起肝变性、坏死。在幼小动物还会影响骨的代谢活动，妨碍其生长。

症状 分急性与慢性两种，但二者只是“蓄积”中毒的不同状况，并无绝对界限。

1．**急性** 常突然发生，食入铅化合物后 12～24h 内发作，有时尚未表现明显症状已经死亡，常见于幼小动物。成年动物急性铅中毒较为常见，犬多以消化紊乱为主，表现厌食、呕吐、腹痛、焦虑、便秘或腹泻。有的犬病初表现步态蹒跚，狂叫，并有眼球震颤和口吐白沫的症状。兴奋期表现肌肉痉挛和搐搦，关节僵硬，牙关紧闭，癫痫样发作，感觉过敏，狂躁不安等。麻痹

期，呈全身麻痹后陷入昏睡。猫中毒后，发生胃肠炎和神经症状，以神经症状更常见。

2. 亚急性　表现呆滞、食欲废绝、失明、步态异常、肌肉战栗、感觉过敏、流涎和腹痛。早期便秘，后期腹泻，粪便稀臭，饮食欲废绝，长期站立不动，有些动物卧地不起，直至死亡。

3. 慢性　多表现为消化道症状。精神沉郁，食欲废绝，便秘，进行性消瘦。

病变　剖检时，常在胃内容物中发现小铅块、小铅片、油漆残片、黑色机油或其他含铅异物。急性者常有胃肠炎和严重肾损害，肝色淡，尸体消瘦，肌肉苍白如水煮样，皮肤和气管出血，膀胱炎，角膜炎和眼球出血，脂肪肝。

诊断　临床上主要根据发病史、铅污染及铅来源、症状、病理变化来诊断。血液检查有贫血特征，血色素降低，嗜碱性细胞、网织红细胞及点彩红细胞增多。再结合饮水、食物和胃内容物的含铅量测定作为确诊依据。

治疗　治疗原则为立即断绝毒源，清除胃肠毒物，解毒及对症疗法。

1. 清除胃肠含铅毒物　可用 1%硫酸钠或硫酸镁洗胃，促使毒物形成不溶性硫酸铅，并加速排出。小动物可给予催吐剂以加速胃内容物排出。在慢性中毒时，可内服碘制剂使已沉积于内脏的铅质移动，并使其排出体外。对急性中毒的治疗，可静脉注射 10%葡萄糖酸钙，小动物 10～20ml，1～2 次/d，持续 2～3d，可促使血铅回到骨骼，以稳定急性中毒的病情。或口服乳酸钙，小动物 1～2g，3 次/d，连用 2～3d，有相同作用。

2. 解毒及排毒

(1) 乙二胺四乙酸钠钙（即依地酸钙钠，$Ca\text{-}EDTANa_2$）：可与铅结合成不解离但能溶解的络合物，从而减弱铅的毒性，且易从尿和胆汁中排泄。每千克体重 100mg/d，分 4 等分，加入 5%葡萄糖或生理盐水，静脉注射，或配成 20%的溶液肌肉注射，为防止疼痛，每次加入 1% 盐酸普鲁卡因 1ml，连续治疗 2～5d。切忌口服，使用时应配合对症治疗。

(2) d-青霉胺（d-penicillamine）：是一种比其他单巯基类如谷胱甘肽和半胱氨酸更好的金属络合剂。优点是可以口服，可使尿排铅量增加 4～5 倍。

(3) 二巯基丙醇（BAL）：可增加铅从尿和粪中排除，其缺点是作用时间短，需要重复用药，优点是其作用可达脑部，并可除去红细胞中的铅。剂量：大型犬每千克体重 4ml，第 1、2d，每 4h 肌注 1 次，3d 后视症状酌减。

3. 对症疗法　如腹痛和兴奋不安时，可给予吗啡、水合氯醛或溴制剂等。

预防

(1) 防止动物在铅矿及其冶炼厂污染地区运动，防止饮用铅冶炼厂附近被污染的水。

(2) 饲槽、圈舍周围动物能舔食到的栏杆、门窗等物体不用含铅油漆及颜料。

(3) 动物圈舍周围，不要堆放或乱扔铅皮、铅粒、旧电池极板、油毛毡、机油等含铅垃圾。

（张海彬）

第二十二章　神经系统疾病

第一节　脑积水

脑积水（hydrocephalus）是由于脑脊液流动受阻，吸收减少或生成过多，脑室和蛛网膜下腔积聚大量脑脊液，致使脑室扩张，脑内压升高的一种慢性脑病。临床上以意识障碍、知觉和运动异常为特征。

病因　脑积水有先天性和后天性两种。

1.先天性脑积水　主要与中脑导水管缺陷、蛛网膜颗粒异常、小脑发育不全等有关。胚胎发育期间受到母体内传染性因素侵害以及中毒性、物理性等病理因素的影响也可引起本病的发生。先天性脑积水多发生在小型犬种（如吉瓦瓦犬、约克夏㹴、曼彻斯特观赏犬、小型贵妇犬）和短头型犬种（如北京犬、英国斗牛犬、波斯顿犬、拉萨犬）。

2.后天性脑积水　由于脑膜脑炎、脑肿瘤、蛛网膜下出血等疾病导致脑脊液流动受阻而引起。维生素 A缺乏可影响蛛网膜绒毛对脑脊液的重吸收，也可导致本病的发生。脑脊液生成过多，仅见于脉络膜乳头状瘤。

症状　脑积水多为慢性经过，其临床症状与颅内压升高的程度及脑组织受压的部位有关。

(1) 意识障碍：精神沉郁，嗜睡，呆立，痴呆，癫痫发作。

(2) 感觉迟钝：皮肤敏感性降低，轻微刺激无反应；听觉障碍，微弱的声音不引起任何反应，但有较强的音响时，往往引起高度惊恐和战栗；视力减退。

(3) 运动障碍：无目的地行走，或做圆圈运动，间歇性痉挛，后躯麻痹。随着病情的发展，可伴随出现心动徐缓、节律不齐、肠蠕动减弱。

先天性脑积水除出现上述症状，还表现颅顶呈半球形，骨缝和囟门开放，有的两眼均向内侧斜视。

诊断　脑积水应根据病史、临床症状、 X 射线检查等做出诊断。先天性脑积水头颅 X 线检查可见开放的骨缝和囟门（注意有些犬种的健康仔犬也有囟门开放），头盖骨皮质薄，颅穹隆呈毛玻璃样外观。后天性脑积水 X光检查无明显异常。另外，脑电图（EEG)、超声波、X 射线计算机断层摄影（CT）和核磁共振成像技术（MRI）对本病的诊断也有一定的参考价值。

治疗　目前尚无特效疗法。应加强护理，降低颅内压，促进脑脊液吸收，以缓和病情。药物治疗可试用皮质激素、利尿剂等药物。皮质激素可增加脑脊液的吸收，降低脑脊液的产生。但对于先天性脑积水，长期使用皮质激素的疗效较差。利尿剂也可减少其产生，长期应用可引起全身电解质平衡失调。对于怀疑感染的病例应给予抗生素治疗。另外，本病也可应用手术治疗，主要用脑室-静脉分流术或脑室-腹腔分流术。

第二节　脑膜脑炎

脑膜脑炎（meningoencephalitis）是指脑膜和脑实质的一种炎症性疾病。以伴有一般脑症状、灶性脑症状和脑膜刺激症状为特征。

病因　小动物脑膜脑炎由感染性和非感染性因素引起。

1. 感染因素

(1) 病毒感染：见于犬瘟热病毒、犬副流感病毒、狂犬病病毒、伪狂犬病病毒、犬疱疹病毒、犬细小病毒、猫传染性腹膜炎病毒、猫免疫缺陷病毒等。这些病毒沿神经干或经血液循环进入神经中枢，引起非化脓性脑炎。

(2) 细菌感染：李氏杆菌可经口腔损伤处侵入，并沿头部神经干进入神经中枢。链球菌、葡萄球菌等可经头部邻近部位感染（如眼炎、内耳炎、颌窦炎）蔓延或其他部位感染（如心内膜炎、子宫蓄脓）经血液转移引起继发性化脓性脑膜脑炎。

(3) 原虫感染：主要是弓形虫和犬新孢子虫，在幼龄动物可出现神经症状。

(4) 霉菌感染：如新型隐球菌、荚膜组织胞浆菌，在机体免疫低下时偶尔可发生感染。

2. 非感染性因素

(1) 中毒：氟乙酸钠、杀鼠剂、汞、铅等中毒均见有非化脓性脑炎的病理变化。

(2) 颗粒性脑膜脑炎（炎症性网质细胞增多症）：为犬的一种特发性疾病，是引起犬脑膜脑炎的常见病因，可能仅次于犬瘟热。本病多发生在 1～8 岁的雌性观赏犬，如哈巴犬、玛尔济斯犬、约克夏㹴。猫较少发生此病。

(3) 免疫性疾病：由免疫反应引起的脑膜脑炎，多见于大型青年犬，对皮质类固醇类药物治疗敏感。

(4) 其他：创伤、肿瘤等。

症状　神经症状大体上可分为脑膜刺激症状、一般脑症状和灶性脑症状。

(1) 脑膜刺激症状：是以脑膜炎为主的脑膜脑炎，常伴发前数段脊髓膜炎症，背神经受到刺激，颈、背部敏感。轻微刺激或触摸该处，则有强烈的疼痛反应，肌肉强制痉挛。

(2) 一般脑症状：表现兴奋、烦躁不安、惊恐。有的意识障碍、不认识主人，捕捉时咬人，无目的地奔走，冲撞障碍物。有的以沉郁为主，头下垂，眼半闭，反应迟钝，肌肉无力，甚至嗜睡。

(3) 灶性脑症状：与炎性病变在脑组织中的位置有密切的关系。大脑受损时表现行为和性情的改变，步态不稳，转圈，甚至口吐白沫，癫痫样痉挛；脑干受损时，表现精神沉郁，头偏斜，共济失调，四肢无力，眼球震颤；炎症侵害小脑时，出现共济失调，肌肉颤抖，眼球震颤，姿势异常。炎症波及呼吸中枢时，出现呼吸困难。

单纯性脑炎，体温升高不常见，但化脓性脑膜脑炎体温升高，有的达 41℃。犬瘟热脑炎的神经症状则常见嘴角、头部、四肢、腹部单一肌群或多肌群出现阵发性的有节奏的抽搐。一般脑炎死亡率高，偶尔恢复也容易留下后遗症。

诊断　根据症状和病史可做出初步诊断。脑脊液检验对诊断本病意义非常重要。由于颅内压

升高，脊髓穿刺时脑脊液混浊，容易流出。细菌性脑膜脑炎时，脑脊液中蛋白质含量和白细胞数目显著增加。粒细胞性脑膜脑炎时，脑脊液中蛋白质含量、白细胞数目增加，并见大量的单核细胞，哈巴犬还可见嗜酸性粒细胞增多。化脓性脑膜脑炎时，脑脊液中除中性粒细胞增多外，还可见到病原微生物。

另外，脑脊液血清学试验有助于确定特定的病原； CT 和 MRI 能够较好地确定脑部器质性病变。

治疗　治疗原则为加强护理、降低颅内压、抗菌消炎、对症治疗。首先将患病动物置于黑暗、安静的环境中，尽可能减少刺激。给予易于消化、营养丰富的流质或半流质食物；为降低颅内压、防止脑水肿，可静脉注射 20% 葡萄糖、20% 甘露醇或 25% 山梨醇。对细菌性感染者，应早期选用易通过血脑屏障的抗菌药物，如头孢菌素、磺胺、氯霉素、氨苄青霉素等。对病毒性感染没有直接有效的药物。对免疫反应引起的脑膜脑炎，皮质类固醇类药物有较好的疗效。颗粒性脑膜脑炎可使用皮质类固醇药物和放疗药物合并治疗。当有高度兴奋，狂躁不安时，可使用镇静剂，如苯巴比妥或氯丙嗪每千克体重 1mg，肌肉注射；当心脏衰弱时，可用樟脑、安钠咖等强心剂。

第三节　肝性脑病

肝性脑病（ hepatic encephalopathy ）是由于严重先天性和后天性肝脏疾病所引起的一种中枢神经系统机能障碍综合征。本病犬常见。

病因　目前发现主要有 3 种类型的肝脏疾病可以导致肝性脑病。

1. 肝实质广泛损害　如肝炎、脂肪肝、肝硬化、肝肿瘤等。肝实质损伤，尤其急性肝坏死和慢性肝病晚期，肝脏的代谢机能减退，氨、 吲哚、巯基乙醇、短链脂肪等代谢产物在血液中堆积。

2. 门脉系统短路　主要为先天性。这种异常可出现在肝内，多见于大型犬种，如爱尔兰猎狼犬、澳洲牧牛犬、金毛拾猎犬、拉布拉多犬。门脉系统短路也可出现在肝外，且多见于小型犬种，如约克夏㹴、小型史揉查㹴、玛尔济斯犬、贵宾犬、西施犬。后天性门脉系统短路，见于严重的肝脏疾病（如慢性肝炎、肝硬化），由于旁系血管长期受门脉高压而形成短路。

由于门脉分流，部分门脉血液不经肝脏而直接流入后腔静脉，正常由胃肠道吸收的有毒物质未经肝脏解毒而进入体循环。

3. 先天性尿素循环酶缺乏　氨代谢为尿素的过程受阻，致使血液中氨大量蓄积。

症状

1. 肝机能异常　动物食欲不振、体重减轻、生长停滞、烦渴、异嗜、呕吐、腹泻。血清总蛋白含量降低，采食后血清胆汁酸和血氨升高。酚磺溴酞钠排泄半衰期延长（大于 5min)。急性肝坏死病例，血清肝特异性酶活性升高。动物对镇静剂、麻醉剂等药物耐受性差。伴有门脉高压或严重低蛋白血症时，出现腹水、腹围膨胀。猫还可出现明显流涎。

2. 神经症状　多在大量食入肉、肝脏等高蛋白食物后出现。常见的神经症状有精神沉郁、行为异常、运步缓慢、步样踉跄、异常嚎叫、沿墙壁行走、肌肉震颤、转圈运动、癫痫样发作、

痴呆、昏睡以至昏迷及视力障碍，等等。先天性门静脉异常所致的肝性脑病，多在6月龄后出现症状。

3．泌尿系统症状　肾脏肿大，多尿。有的伴有泌尿系统尿酸铵结石，并出现血尿、蛋白尿，尿沉渣检查多见尿酸铵结晶。

病理剖检　肝脏肿大或萎缩，或发生纤维变性，肾肿大，脑多无异常。

诊断　主要通过病史、临床症状和实验室检查做出诊断。血管造影术可确定门脉系统短路的部位和血液分流程度。

治疗　为减少肠道氮代谢产物的吸收，减轻肝负担，可限制食物中蛋白质和脂肪的摄入量；如有神经症状，建议用抗癫痫药，如溴化钾，开始最大剂量为每千克体重 100mg，口服，4次／d，连用 2d。随后，其剂量维持每千克体重 30mg/d。溴化钾服用后，可从肾排除，不与蛋白结合，故对犬、猫有良好的抗癫痫作用。为抑制消化道细菌分解蛋白质产生过量的氨，使用氨基糖苷类抗生素，如新霉素，口服或灌肠。适量补液，并配合维生素（B_1、B_2）治疗。补液可以扩充血容量，促进肾排泄氨类代谢产物。对于先天性门脉短路，特别是肝外门脉短路病例，可行门脉矫正术，闭合门脉侧支。对尿素循环酶缺乏病例，尚无有效治疗方法。

第四节　热射病和日射病

日射病（sun stroke）是指在炎热季节，日光直接照射动物头部，引起脑膜充血和脑实质急性病变，导致中枢神经系统机能严重障碍的现象。热射病（heat stroke）指在潮湿闷热环境中，动物机体产热多而散热少、体内积热，引起严重中枢神经系统紊乱的现象。临床上日射病和热射病统称为中暑。本病以体温显著升高、呼吸和循环障碍、神经症状为特征。犬汗腺不发达，对热耐受性差，特别是大型、短头品种犬较易发生本病。

病因及发病机制

1．日射病　因动物长时间受强烈日光的直接照射，日光中的红外线透过颅骨直接作用于脑膜和脑实质，引起血管扩张、充血、水肿，甚至出血；紫外线损伤脑神经细胞，引起炎症反应和组织蛋白的分解。因而，脑脊液增多，颅内压增高，中枢神经机能紊乱，机体新陈代谢异常，出现自体中毒、心力衰竭、呼吸浅表、痉挛抽搐、昏迷或死亡。

2．热射病　多因在密闭、温度高、通风不良的环境中所致。如犬常放在直接受太阳照射、密闭的汽车内，可使其温度在 20min 内达到 49℃（车外温度 27℃）。由于温度过高，机体产热和散热平衡失调，体内积热过多，氧化不全的中间代谢产物大量蓄积，导致自体中毒、组织缺氧、脑脊液增多，出现心肺机能衰竭、静脉淤血、黏膜发绀，终因窒息和心脏麻痹而死亡。

体质肥胖、长期休闲而缺乏锻炼、心脏衰弱、饮水不足等也可促进本病的发生。

病理变化　日射病和热射病病例的脑及脑膜血管均出现淤血和出血点；脑脊液增多，脑组织水肿；肺充血和肺水肿；胸膜、心包膜和肠系膜有淤血斑及浆液性炎症。

症状　突然发病，体温急剧升高，呼吸急促，黏膜潮红，心跳加快，末梢静脉怒张。由于脑、脑膜充血和水肿，可出现一般脑症状。有的精神抑郁，站立不稳，卧地不起，陷于昏迷。有的神志紊乱、兴奋不安、癫狂冲撞。随着病情的急剧恶化，出现心力衰竭、脉搏快而弱、静脉淤

血、黏膜发绀。伴发肺充血和肺水肿时，张口伸舌，呼吸浅表，口、鼻喷出白沫或血沫。有的突然倒地，肌肉痉挛、抽搐，昏迷，以至急性死亡。

轻症病例，如治疗得当，很快好转。有严重脑症状的，因并发脑出血、水肿，大都预后不良。

诊断　根据临床症状，结合发病情况和病因分析，易做出确诊。

治疗　应消除病因、促进降温和对症治疗。立即将患病动物移到阴凉、通风处，保持安静，多给清凉饮水。降温是治疗成败的关键。可采用物理降温或药物降温，可用冷水冲洗身体，用酒精擦拭体表，用冰块或冰袋冷敷头部，还可用冷盐水灌肠，促进散热。药物降温可使用氯丙嗪。体温降至接近正常时，应停止降温，以防体温过低，发生虚脱。对心力衰竭者可适当使用安钠咖、洋地黄制剂。伴有肺水肿者可静脉给予地塞米松、高渗葡萄糖溶液等。如有酸中毒时，可静脉注射碳酸氢钠溶液纠正。

第五节　脊髓炎和脊髓膜炎

脊髓炎（myelitis）是指脊髓实质的炎症。脊髓膜炎（spinal meningitis）是指脊髓软膜、蛛网膜和硬膜的炎症。两者可单独发生，也可同时发生。临床上以感觉、运动、反射机能障碍和肌肉萎缩为特征。本病多发生于犬，而较少发生于猫。

病因

(1) 传染病：多见于犬瘟热、狂犬病、伪狂犬病、破伤风、弓形虫病、全身性真菌感染、狂犬弱毒疫苗注射之后等。

(2) 细菌毒素或有毒物质中毒。

(3) 机械性损伤：脊椎骨折以及踢伤、冲撞、跌倒等引起脊髓的损伤。

(4）诱因：如感冒、受寒、过劳、佝偻病、骨软症、椎间盘突出症等。

症状　本病的前驱症状为四肢疼痛、肌肉震颤、不愿活动、容易疲劳。随着病情的发展，临床症状较为复杂，可出现运动、感觉、反射等机能障碍症状。

(1) 运动障碍：脊背强硬，步态强拘，肌肉痉挛、抽搐，随之后躯发生不全麻痹或完全麻痹。

(2) 感觉障碍：感觉出现过敏、减弱或消失。感觉过敏时，触及脊背会引起大声吠叫。感觉减弱或消失时，对各种刺激的反应丧失。

(3) 低级神经中枢机能障碍：当支配膀胱、直肠和生殖器官的低级神经中枢机能发生障碍时，初期发生尿闭、便秘、阴茎勃起，后期发生大小便失禁、阳痿。

(4) 反射机能障碍：病变脊髓所支配的皮肤、肌肉和肌腱反射机能亢进或减弱，以至完全消失。

以脊髓膜炎为主的病例，由于脊髓背根受到刺激躯体某一部位出现感觉过敏；还可由于脊髓腹根受到刺激出现背、腰和四肢姿势改变，甚至步态异常，如头向后仰、曲背、四肢伸直、行走紧张小心和步幅缩短。

以脊髓炎为主的病例，初期也可出现感觉过敏、疼痛不安。由于脊髓病变部位和范围不同，

临床表现也不尽相同。

(1) 局灶性脊髓炎：一般只呈现患病脊髓节段所支配区域的皮肤感觉减退和局部肌肉营养不良性萎缩，对感觉刺激的反应消失。

(2) 横贯性脊髓炎：由于传导途径被阻断，发生感觉、运动和反射机能障碍。初期不全麻痹，数日后陷入完全麻痹。横贯性脊髓炎若发生在颈部脊髓，前后肢出现麻痹；若发生在胸部脊髓，后肢、膀胱和直肠括约肌麻痹；若发生在腰部脊髓，坐骨神经、膀胱和直肠括约肌麻痹，形成截瘫，不能站立，拖着两后肢行走；若发生在荐部脊髓，尾部麻痹和大小便失禁。

(3) 蔓延性脊髓炎：由于炎症沿脊髓长轴蔓延，运动和感觉障碍由躯体的后方向前方波及（上行性）或由前方向后方波及（下行性）。如果炎症蔓延至延髓，即发生吞咽困难、心律不齐、呼吸障碍，甚至突然窒息死亡。

(4) 散在性脊髓炎：在脊髓各部发生若干散在的大小病灶，临床上表现各种各样的运动和感觉障碍。狂犬病病毒引起的脊髓炎多属于此类。

此外，传染性因素引起的脊髓炎，通常伴有体温升高。慢性脊髓炎时，因神经麻痹，肌肉出现营养不良性萎缩。

诊断　脊髓炎和脊髓膜炎的诊断可根据病史和脊髓机能障碍的临床表现做出诊断。

治疗　应消除病因、消散炎症、促进神经机能恢复、防止褥疮和肌肉萎缩。应使患病动物保持安静，限制活动，减少对脊髓刺激。对细菌性感染可选用药物治疗如青霉素、氨苄青霉素、先锋霉素Ⅴ或Ⅵ、磺胺等。对于病毒性感染可应用相应抗血清或免疫球蛋白，还可使用干扰或抑制病毒的药物，如干扰素、三氮唑核苷等。为消除炎症，配合使用肾上腺糖皮质激素，如氢化可的松、地塞米松，还可内服碘化钠或碘化钾。炎症的初期可用冰袋冷敷炎症部脊柱，急性炎症消退后改为温敷。为了促进神经机能恢复，改善神经营养，可使用维生素 B_1、维生素 B_2、辅酶 A、三磷酸腺苷等。还可使用通经活血的中药。为了兴奋脊髓，增强其反射机能，可用 0.2% 硝酸士的宁溶液皮下注射。为防止褥疮发生和肌肉萎缩，可经常进行肌肉按摩或电针治疗。在麻痹部位，涂擦刺激剂如樟脑酊、松节油等，也可用红外线或超短波照射、热敷等，以促进血液循环。

第六节　癫痫

癫痫（epilepsy）是由于大脑某些神经元异常放电引起的暂时性的脑机能障碍，临床上以反复发生短时意识丧失、强直性与阵发性肌肉痉挛为主要特征。按病因可分为原发性和继发性两种，原发性癫痫又叫真性癫痫（true epilepsy）或自发性癫痫（spontaneous epilepsy），继发性癫痫又叫症候性癫痫（symptomatic epilepsy）。犬癫痫发病率比猫高，且多为继发性。

病因　原发性癫痫是由于大脑组织代谢异常，皮层或皮层下中枢受到刺激，导致兴奋与抑制失调而引起。有人认为与遗传因素有关，多见于比格犬、德国牧羊犬、比利时牧羊犬、可卡猎鹬犬、贵宾犬、爱尔兰雪达犬等，且第一次发作多在 6 月龄至 5 岁之间，母犬发病多于公犬。

继发性癫痫通常继发于以下病变

(1) 脑器质性病变：如脑膜脑炎、脑积水、脑血管疾病、脑内肿瘤、脑震荡或挫伤疾病的经过中。

(2) 传染病和寄生虫病：如犬瘟热、狂犬病、弓形虫病、猫传染性腹膜炎病。

(3) 代谢失调：如低血糖（患胰岛 β细胞瘤犬和功能性低血糖猎犬）、低血钙、肝功能低下、氮质血症、维生素缺乏。

(4) 中毒：一氧化碳、铅、汞、有机磷农药中毒等。

(5) 其他：肠道寄生虫（绦虫、蛔虫、钩虫等）、外周神经损伤、过敏反应等也能反射性地引起癫痫发作（称反射性癫痫）。另外，极度的兴奋、恐惧和强烈的刺激，也能促进癫痫的发作。

症状　癫痫发作有 3 个特点，即突然性、暂时性和反复性。按临床症状，癫痫发作主要可分为大发作、小发作和局限性发作。

1. 大发作　是最常见的一种发作类型。原发性癫痫的大发作可分为 3 个阶段，即先兆期、发作期和发作后期。先兆期表现不安、烦躁、点头或摇头、吠叫、躲藏暗处等，仅持续数秒钟或数分钟，一般不被人所注意；发作期意识丧失，突然倒地，角弓反张，先肌肉强直性痉挛，继之出现阵发性痉挛，四肢呈游泳样运动，常见咀嚼运动。此时瞳孔散大，流涎，大小便失禁，牙关紧闭，呼吸暂停，口吐白沫。一般持续数秒钟或数分钟；发作后期知觉恢复，但表现不同程度的视力障碍、共济失调、意识模糊、疲劳等。此期持续数秒钟或数天。癫痫发作的时间间隔长短不一，有的 1d 发作多次，有的数天、数月或更长时间发作一次。在间歇期，一般无异常表现。

2. 小发作　动物罕见。通常无先兆症状，只发生短时间的晕厥或轻微的行为改变。

3. 局限性发作　肌肉痉挛仅限于身体的某一部分，如面部或一肢。

原发性癫痫多数不能治愈，继发性癫痫疗效与其原发病有关，如原发病能彻底治愈，癫痫或许可以停止或逐渐减轻，否则预后不良。

诊断　可根据反复发生的暂时性意识丧失和强直性及阵发性肌肉痉挛为特征的临床表现做出诊断。但要做出明确的病因学诊断，仍需进行全面系统的临床检查。原发性癫痫患病动物的中枢神经系统和其他器官无明显病理学变化。

治疗　癫痫发作时，应尽可能使患病动物安静，避免外界刺激，防止机械性损伤；对于原发性癫痫，为了减少发作次数和缩短发作持续时间，可选用苯巴比妥进行治疗。如治疗效果明显，1 周后应减少用量。如治疗效果不理想，可适当增加剂量，或另加一种抗癫痫药物，如溴化钾、扑米酮、苯妥英钠、安定等药物。应避免突然停药或突然调换药物。对于继发性癫痫，在对症治疗的同时，应积极治疗原发病。

第七节　昏迷

昏迷(coma) 是由于大脑、脑干的机能或结构受损而出现的一种无意识状态。

病因　可分为先天性和后天性。先天性昏迷可见于脑回缺如或脑回畸形、先天性脑积水等。后天性主要继发于以下疾病。

(1) 代谢性疾病：肝性脑病、肾上腺皮质机能减退、糖尿病、低血糖、甲状腺机能减退、尿毒症、缺氧、酸碱平衡及电解质紊乱、中暑、高脂血症、维生素 B_1 缺乏等。

(2) 脑部炎症：犬瘟热病、狂犬病、猫传染性腹膜炎、细菌及真菌感染等引起的脑膜脑炎。

(3) 化学物质或药物中毒：乙二醇、铅、巴比妥类、乙醇等。

（4）心血管疾病：高血压病、心肌病、细菌血栓、脑局部缺血等。

（5）其他：脑创伤、脑肿瘤、癫痫等。

上述病因可导致脑水肿、颅内压升高、脑疝的发生，进而可引起昏迷。脑水肿可引起颅内压的升高、脑血液灌注减少及脑组织细胞缺氧。细胞缺氧又可加重脑水肿，还可能导致脑膨大和脑疝的形成。

症状　动物昏迷，对外界刺激无反应。此外，还表现原发病的症状。原发病症状比较复杂，因其病变部位不同而异。大脑受损时，可出现癫痫症状，瞳孔缩小或无改变，对光照有反应，眼球转动，陈-施二氏呼吸。中脑受损时，可出现呼吸过快，转动头部时眼球缺乏相应的反应，瞳孔缩小或扩大，对光照无反应。延髓受损时，可出现呼吸不规则，心律紊乱。

诊断　根据临床症状容易做出诊断。但确定病因及病变部位则需要进行神经学检查和实验室检查等。

治疗　主要是对症治疗和治疗原发病。

（丁明星）

第五篇

小动物外科病

第二十三章　外科感染

外科感染是动物有机体对致病微生物侵入并在其中生长繁殖所造成损伤的一种反应性病理过程，它是炎症的一个类型。外科感染与其他感染的不同点有：①主要是由外伤所引起；②外科感染均有明显的局部症状且常呈急性经过；③常常是由 2种以上致病菌引起的混合感染；④损伤的组织或器官常发生化脓和坏死过程，治愈后局部常形成瘢痕。

第一节　局部化脓性感染

一、脓肿

组织或器官内形成的局限性脓腔称为脓肿（abscess)。在生理的体腔内（胸膜腔、喉囊、关节腔、鼻窦、子宫）有脓汁贮留时称蓄脓。

病因及病理发生　引起本病的主要致病菌是葡萄球菌，其次是化脓性链球菌、大肠杆菌、绿脓杆菌和腐败杆菌。此外，刺激性强的化学药品，如硫喷妥钠、氯化钙、高渗盐水等被误注或漏出静脉外而引发非细菌性化脓性炎症。借助血液循环或淋巴循环使化脓灶转移并在远离的新的组织或器官内形成新的脓肿者称为转移性脓肿，常继发于蜂窝织炎及化脓性淋巴管炎。

化脓感染初期，局部因血管扩张，血管壁的渗透性增高，白细胞特别是分叶核白细胞大量渗出到血管外，发生以分叶核白细胞为主的炎性细胞浸润。因局部受到强烈刺激，血液循环及新陈代谢均发生严重紊乱，患部组织细胞坏死，在酶的作用下，脓性组织溶解，并在病灶周围因炎症反应而形成脓肿膜，随着脓肿膜的形成，脓肿即成熟。

分类及症状　按脓肿发生的部位，可分为浅在性脓肿及深在性脓肿 2种。

浅在性脓肿发生于皮肤、皮下结缔组织、筋膜下及表层肌肉组织中，经过急剧。初期，局部肿胀无明显界限且稍高出于皮肤表面，触诊局部坚实，热痛明显。后期，中心逐渐软化并出现波动，波动越来越明显，此时如不进行及时切开常会自溃排脓。

深在性脓肿发生在深层肌肉、肌间、骨膜下、腹膜下及内脏器官中。因其部位深，局部肿胀

增温的症状不明显。但常可以见到局部皮肤及皮下组织的炎性水肿，触诊疼痛，常留有指压痕。较大的深在性脓肿有时自溃。发生弥漫性蜂窝织炎或败血症。内脏器官脓肿常是转移性脓肿或败血症的一个结果。根据脓肿发生器官功能的不同而出现不同的临床症状。无论是表在性或深在性脓肿，其腔内贮留的脓汁较多，如未及时切开排脓或脓肿自溃后脓汁外流，动物会出现体温升高、食欲不振等全身症状。如脓肿切开充分排脓，其体温可迅速恢复正常。

诊断　浅在性脓肿一般容易诊断，困难时可做穿刺诊断。对某些深在性脓肿，诊断困难，常须做穿刺确诊。确诊困难者，必要时亦可进行穿刺诊断。临床上应与血肿、血清肿、疝及某些挫伤等鉴别。

治疗　进行消炎、止痛治疗，促进炎症产物的消散吸收。处于急性炎性细胞浸润初期的脓肿，局部可涂布消炎止痛软膏，如樟脑软膏、鱼石脂软膏、用醋调制的复方醋酸铅散等，亦可使用冷疗法。当炎性渗出停止后局部可用温热疗法、超短波疗法、微波疗法、 He-Ne 激光照射，促进炎性产物消散吸收，同时应配合全身抗生素或磺胺类药物治疗。

如脓肿有波动，可行脓肿切开术，以排除脓汁，减轻压力，防止毒素扩散吸收。脓肿切开时创口要有足够的长度并应在脓肿的最低部切开，以利于脓汁的顺利排出。脓肿腔用灭菌生理盐水或消毒溶液（如 0.1%、3%过氧化氢溶液）充分冲洗后，安置引流管或纱布条进行引流。

对于有完整脓肿膜的小脓肿，特别是关节的小脓肿，可用较粗的针头抽净脓汁后，用生理盐水反复冲洗其脓腔，待抽出的生理盐水已清净后再注入青霉素溶液。对于表在性的小脓肿，可采用脓肿摘除术，但须注意勿切破脓肿膜而使新鲜手术创被脓汁污染。

二、蜂窝织炎

疏松结缔组织发生急性弥漫性化脓性炎症称为蜂窝织炎（ phlegmon），常发生于皮下、黏膜下、肌肉、气管及食道周围的蜂窝组织内，以浆液性、化脓性和腐败性渗出液并伴有明显的全身症状为特征。

病因及病理发生　引起蜂窝织炎的致病菌主要是葡萄球菌和链球菌，也有少数与腐败菌混合感染。小动物一般是通过皮肤小创口，尤其咬伤引起原发性感染，也可继发于邻近组织或器官化脓性感染直接扩散或通过血循和淋巴循环的转移感染。局部误注或漏注刺激性药物（如硫喷妥钠、氯化钙等）和变质疫苗，也可引起蜂窝织炎。

病初患部首先发生急性浆液性渗出，其渗出液透明，后逐渐变混浊而形成化脓性浸润，形成化脓灶，并向周围扩散成为蜂窝织炎性脓肿，但脓肿膜不完整，易破溃。

分类

(1) 按发生部位的深浅可分为浅在性（皮下、黏膜下）和深在性（筋膜下、肌间、软骨周围及腹膜下）蜂窝织炎。

(2) 按渗出液性质和组织病理学变化可分浆液性、化脓性、厌气性和腐败性蜂窝织炎。

(3) 按发生的解剖部位可分关节周围蜂窝织炎、食道周围蜂窝织炎、直肠周围蜂窝织炎等。

症状　皮下和筋膜下蜂窝织炎常见于四肢。病初局部出现无明显界限的弥漫性渐进性肿胀。触诊热痛明显、皮肤紧张、无可动性，肿胀初期呈捏粉状有指压痕，后期变坚实。病畜体温升

高，食欲减退，精神沉郁。渗出液初期为浆液性，后期变为化脓性浸润。随着局部坏死组织的化脓性溶解，触诊柔软有波动。经过良好者，化脓过程局限化，形成蜂窝织炎性脓肿，脓汁排出后动物局部和全身症状均减轻。严重者，感染可向周围蔓延而使病情加剧。

肌间蜂窝织炎感染沿肌间和肌群间的大动脉及大神经干的径路蔓延。首先是患部出现炎性水肿，继而形成化脓性浸润和化脓灶。患部肌肉肿胀、肥厚、坚实、界限不清，机能障碍明显。触诊局部紧张，主动或他动运动疼痛剧烈。动物体温升高、无力、食欲减退、精神沉郁。脓肿切开流出灰色血样脓汁。

静脉周围漏注强刺激剂时，局部很快出现弥漫性肿胀。皮肤紧张，无可动性，有明显的热痛反应，一般无全身症状。初期为浆液性渗出，如感染化脓则于注射后的 3～4d 出现化脓性浸润，继而成为化脓灶，破溃后流出微黄白色较稀薄的脓汁，可继发为化脓性血栓性静脉炎。

如治疗不及时或延误治疗，可转为慢性过程。此时皮肤及皮下组织肥厚，弹力消失而成为慢性畸形性弥漫性肥厚，称为“象皮病”。

治疗

1. 抑制炎症发展，促进炎症产物消散吸收　蜂窝织炎初期（24～48h）局部厚层涂布用醋调制的复方醋酸铅散；用 10%酒精鱼石脂溶液做患部冷敷；患部周围普鲁卡因封闭等。病后 3～4d，当局部炎性渗出已基本平息，局部可使用药液温敷、 He-Ne 激光照射、超短波及微波电疗法等。

2. 手术切开　冷敷后局部肿胀未见减轻并有继续发展的趋势，动物全身症状恶化，此时为了防止局部组织坏死，减轻组织内压，排出炎性渗出物，应立即进行手术切开。切口要有足够的长度和深度，创口止血后局部可填塞中性盐类高渗溶液（常用的是 10%硫酸镁或硫酸钠溶液）浸湿的纱布，利用渗透压的不同，以促进炎性渗出液的排出。此外，局部已形成蜂窝织炎性脓肿时，亦应及时切开，其创口按化脓创处理。

3. “象皮病”的治疗　重点应放在早期改善局部血液循环和淋巴循环，促进炎症产物的消散吸收。为此，局部可用 CO_2 激光扩焦照射、中波透热、短波透热、超短波电场及微波电疗法等。

4. 全身治疗　早期应用抗生素疗法、磺胺疗法、碳酸氢钠疗法及输液疗法等。根据动物的全身症状，对症治疗。

第二节　全身化脓性感染——败血症

机体从败血病灶吸收致病菌及其活动和组织分解产物所引起的全身性病理过程称为败血症(sepsis)。由于致病菌和毒素的作用使有机体神经系统、实质脏器和组织均发生一系列的机能障碍和形态方面的变化。

病因及病理发生　金黄色葡萄球菌、溶血性链球菌、大肠杆菌、厌气性链球菌和坏死杆菌是引起败血症的主要致病菌。机体过劳、衰竭、维生素不足或缺乏症及某些慢性传染病均为易发败血症的因素。败血症一般是开放性损伤、局部炎症过程及手术后的严重并发症。

当体内有感染病灶时即构成发生败血症的基础。但并非所有感染病灶者都发生败血症。这既决定于患病动物的防卫机能，又决定于致病菌的感染力。败血病灶内存有大量坏死组织和不良的

血液供应是致病菌大量生长繁殖的有利条件。此时各种有毒物质和致病菌可随着血流及淋巴进入体内，因其量大、毒力强，使心血管系统、神经系统、实质器官均发生一系列的机能障碍和营养失调。在败血症的发生过程中机体的防卫机能具有重要的意义。但是当机体内存在的败血病灶成为致病菌和毒素的贮存和制造场所时，则机体就是有良好的抗感染能力也很难阻止败血症的发生。在败血症的发生上如致病菌的致病力占首要地位，则发生转移性败血症；如果是毒素的致病力占首要地位，则发生非转移性败血症。

分类

（1）根据引起败血症的原因可分为创伤性、炎症性和术后败血症。

（2）根据临床症状和病理解剖学的特点可分为脓毒病（sepsis）、败血病（septicomia）和脓毒血病（septicopyemia）.

（3）根据临床上有无化脓的转移分为有转移的全身化脓性感染和无转移的全身性化脓性感染。

症状

1.有转移的全身性化脓性感染　致病菌通过栓子或被感染的血栓进入血循后被带到各种不同器官和组织并在其中形成从粟粒大到成人拳样大的转移性脓肿。主要是由致病菌所引起，因此也称细菌型败血症，常见于犬。败血病灶有明显的感染症状。动物体温升高，呈弛张热或间歇热，患病动物每次体温升高都可能是和致病菌或毒素进入血循有关。当败血病灶有热源性物质不断地被机体吸收时则出现稽留热。动物精神萎靡、食欲废绝、嗜饮水，患病动物常因身体虚弱而趴卧不起。当内脏发生转移性脓肿时，由被侵害脏器的功能不同而出现不同的临床症状。

2.非转移的全身性化脓性感染　主要致病因素是各种毒素（致病菌分泌的内外毒素、坏死组织分解的有毒产物等）引起的中毒。动物常趴卧，不愿站立或起立困难，运步时步态不稳。体温明显升高，可达 40℃以上，常呈短的间歇即出现高热稽留，在死前不久开始下降。患病动物食欲废绝，呼吸困难。结合膜黄染，有时有出血点。脉弱而快。有时出现中毒性腹泻和癫痫症状，尿量少含蛋白。

诊断　一般并不困难。需与急性炎症过程时发生的中毒相区别。

治疗　必须早期采取局部及全身的综合性治疗。

1.局部治疗　须从治疗败血病灶着手，以消除传染和中毒的来源。为此要消除创囊和脓窦，摘除异物，排净脓汁，除去创内所有的坏死组织。用刺激性较小的防腐消毒剂冲洗败血病灶，然后按化脓创处理，创围行普鲁卡因封闭。

2.全身治疗　早期合理应用抗生素疗法、碳酸氢钠疗法、葡萄糖疗法、大量供水和补给维生素、进行补液或输血。加强患病动物的营养和护理。

3.对症治疗　当心脏衰弱时可应用苯甲酸钠咖啡因和其他强心剂；肾机能紊乱时可应用乌洛托品；败血性腹泻时静脉内注射氯化钙；为防治转移性肺脓肿，可静脉注射樟脑酒精糖溶液。

第三节　脓皮病

脓皮病　pyodeyma）是指因皮肤感染化脓性细菌而引起的化脓性皮肤病。本病犬多发，猫

较少见。

病因　常见的化脓性细菌有金黄色葡萄球菌、表皮葡萄球菌、链球菌（溶血性和非溶血性）、棒状杆菌、假单胞菌和寻常变形杆菌等。代谢性疾病、免疫缺陷、内分泌失调或各种变态反应也可引起脓皮病。皮肤干燥、裂伤、创伤、烧伤或皮炎等均易发生脓皮病。

症状　可分浅表、深部和幼年脓皮病。

1.浅表脓皮病　特征为皮肤表面形成脓疱、滤泡样丘疹或粟黍样红疹圈。后者最为常见，呈环形病变，其边缘脱落，常误认为癣。

2.深部脓皮病　特征为皮肤深在性炎性水泡或脓疱，脓疱破溃，流出脓性液体或有脓性窦道。常发生于面部、四肢或指（趾）间等部位，亦可发生于全身。

3.幼年脓皮病（juvenile pyoderma）又称幼犬腺疫（puppy strangles）。一般 12 周龄以下的幼犬易发。多发生于拉布拉多猎犬、金毛拾猎犬、布列塔尼猎犬等品种犬。特征为淋巴结肿大，耳、口及眼周围肿胀，发生脓疤及脱毛，常伴有发热、厌食、嗜睡等全身症状。

对于犬无论何种类型脓皮病，临床应首先与犬毛囊蠕形螨病相区别。

猫脓皮病临床症状与犬相同。猫可感染分支杆菌，如猫麻风病。

治疗　早期用防腐剂如 30%六氯酚（hexachlorophene）或聚乙烯酮碘（povidin iodone）溶液热浴。浅表或皮肤皱襞脓皮病可用 2.5%过氧化苯甲酰洗发剂常有效。也可用 5%龙胆紫溶液或抗生素软膏，每日局部涂布。深部脓皮病进行局部和全身治疗。除去痂皮，再敷以敏感的抗生素软膏，以促进溃疡愈合；如脓液较多，应使患部保持干燥，可用收敛、杀菌剂。全身可选用敏感抗生素治疗。对于持久性或复发性的脓皮病可用免疫刺激剂如菌苗。幼年动物脓皮病（并非是细菌感染）治疗应包括开始大剂量使用皮质类固醇如强的松或强的松龙（每千克体重 1mg，2次/d），以后逐渐减少，连用 1个月。同时配合应用抗生素。

（王洪斌）

第二十四章　损伤

第一节　创伤

组织或器官机械性开放性损伤称创伤（wound）。此时皮肤或黏膜的完整性被破坏，同时与其他组织断离或发生部分缺损。

分类

(1) 按致伤物体的性质及原因分为切创、刺创、砍创、挫创、撕裂创、压创、咬创、毒创、褥创和复合创等。犬、猫等小动物最常见的是挫创和压创（车祸所致），以及咬伤（互相玩耍和撕咬引起）。

（2）按创伤的新旧可分为新鲜创和陈旧创。

（3）按创伤的形状可分为整形创、不整形创、瓣状创及组织缺损创等。

（4）按引起创伤的原因可分为手术创和自然创等；

（5）按创伤有无感染分为：

①无菌创：严格遵守无菌操作的手术创为无菌创。

②污染创：创伤被泥土、被毛、异物及微生物污染者称为污染创。此时侵入创内的微生物与损伤组织仅仅发生机械性接触，并未出现局部和全身的感染症状。一切自然灾害创均属污染创。

③感染创：感染创是指创伤被病原微生物感染，此时进入创内的微生物在坏死组织中进行增生繁殖并向创伤深部侵入，大量的微生物及其产生的有毒物质首先进入淋巴管并沿淋巴管进入淋巴结和血循，从而引起创伤的局部感染或进而发生全身性感染。创伤感染常发生在伤后的 2～3d。

④保菌创：晚期化脓创伤表面虽然仍有脓性分泌物，但此时细菌已丧失毒力，并无向健康组织侵害的势趋，细菌只停留在创伤表面的坏死组织及化脓性分泌物中。取第二期愈合的肉芽创均为保菌创。在正常情况下创伤保菌有促进创伤内坏死组织净化和促进组织再生的作用。但须注意感染创和保菌创在临床上是可以互相转化的。

症状

1．局部症状

①出血及组织液外流：组织发生开放性损伤后立即出血，并有大量带微黄色的组织液外流，只是因为常被血液所掩盖不被人们看见。

②组织断裂或缺损：一切开放性机械性损伤均伴有组织断裂或缺损。

③创伤疼痛：由于创伤时感觉神经末梢、神经丛或神经干遭到损伤所引起疼痛。

④机能障碍：根据创伤的种类、程度、部位、大小的不同其机能障碍亦不同，主要是出现损伤的局部运动机能障碍，运动失调、跛行。感觉神经损伤时出现局部知觉丧失和肌肉麻痹等。

2．全身症状　在重度创伤的经过中可出现急性贫血、休克，因重度感染而发生败血症等。

愈合种类

1．第一期愈合（非化脓创的愈合）非化脓创的愈合是最好的愈合形式。大部分清净的手术创及轻微污染并及时合理处理的自然创可取这种愈合形式。创伤未被感染、创缘和创壁能密切接着、创内无异物和坏死组织、无血肿及组织保有生机的创伤都能取第一期愈合。

2．第二期愈合（化脓创的愈合）创缘、创壁之间有较大空隙或缺损，组织挫灭严重，创腔中有泥土、血凝块、被毛侵入或污染严重已感染化脓的陈旧创均取第二期愈合。当创伤坏死组织基本净化后，创面逐渐地长出新生的肉芽组织并充满创腔，肉芽组织逐渐成熟而形成瘢痕并被覆上皮而愈合。创缘、创壁间空隙或缺损愈大治愈后瘢痕也愈大，需要愈合的时间亦愈长。

3．痂皮下愈合　皮肤表层剥脱的擦伤时，因局部血液组织液干固而形成痂皮被覆于创面起保护创伤的作用，同时痂皮下上皮新生，未化脓时则痂皮逐渐自然脱落，创伤即可治愈。如化脓时则痂皮脱落后局部形成小缺损而取第二期愈合。

检查

1．一般检查　包括问诊及全身检查等。

2.创伤局部检查　要注意检查创伤的部位、大小、形状、方向，创缘、创壁、创底的情况，创口裂开的程度，创内有无异物，创伤组织挫灭及出血和污染的程度等；当创内有创液或脓汁流出时，要注意检查其性状和排出情况等；当创内已有肉芽组织形成的，要检查肉芽组织的数量、颜色、生长发育的情况等。做创伤内部检查时，一定要在熟悉局部解剖构造的基础上，严格遵守无菌操作的情况下细心大胆的进行，要防止破坏相邻的健康组织，避免造成继发性感染。

3.创伤的实验室检查　必要时除对病畜的血常规、尿常规进行检查外，还可做创伤脓汁象的检查、创伤按压标本的检查。

治疗

1.创伤的外科处理

(1) 创伤清净术：包括创围剪毛、清洗、取出创内的组织碎片及异物，应用化学防腐剂，清洗创面，包扎保护性绷带等，适用于新鲜创和陈旧创。

(2) 扩创术：目的是扩开创伤，保证创液或脓汁能顺利排出和导入防腐性引流。包括造反对孔和辅助切口。

(3) 创伤部分切除术：除去严重污染和失去血液供应的坏死组织和损伤严重的组织，以便在非损伤组织界限内造成一个创缘、创壁平整的近似于新鲜的手术创。术后根据情况可进行密闭缝合或开放疗法。

(4) 创伤的全部切除术：从创内除去全部污染和损伤的组织，在健康组织界限内造成一个无菌的手术创。术后进行密闭缝合。

(5) 创伤的二次缝合（肉芽创的缝合）：为了加速创伤愈合和使大创伤愈合后瘢痕范围小，可进行肉芽创的缝合。

2.创伤的安静疗法和运动疗法　创伤后的最初 6～8d 伤口对感染及各种刺激的抵抗力很弱，故须保持局部和全身的安静；患畜住院，根据情况局部可包扎绷带，必要时包扎夹板绷带或石膏绷带，创伤周围做普鲁卡因封闭等。当肉芽组织在创面上已形成完整的防卫面时，使患病动物进行适当的运动，可加速创伤的愈合。

3.创伤的开放疗法和非开放疗法　创伤不包扎绷带称开放疗法，包扎绷带称非开放疗法。前者适用于创内有大量脓汁不断排出；已发生厌气性和腐败性感染或有上述感染可能者；烧伤、褥创、湿疹、化脓性窦道、分泌性及排泄性瘘管等。后者适用于四肢末端；有急性炎症，创伤水肿和干性败血性的创伤。在治疗过程中需要及时合理的更换绷带。

4.创伤的引流及非引流疗法　当创内有血液及炎性渗出物潴留时适于进行引流疗法。临床上常用的是用灭菌纱布条做的棉纱引流。它适用于创液或脓汁较稀薄，量比较少的创伤。当创伤内炎性渗出物量大，而黏稠时棉纱引流很快即丧失其引流作用，此时最好使用胶管引流。经验证明，不正确的引流容易引起胼胝性溃疡和某些化脓性窦道或瘘管。因此，当创内脓汁或创液能顺利排出创外或无液体贮留时，应使用非引流疗法。

5.创伤的化学防腐法　创伤治疗时除采用外科处理的机械防腐和某些物理防腐法外，为了加强治疗效果常并用化学防腐法。创伤用化学防腐剂和用药方法主要有以下几种。

(1) 创伤冲洗剂：常用的有 0.9% 的生理盐水、3%过氧化氢溶液（双氧水）、碘酊、双氧水　0.1%高锰酸钾溶液、0.1%～0.5%雷夫奴尔溶液、0.01%呋喃西林溶液、0.01%～0.02%

新洁尔灭溶液、0.02%杜米芬溶液和 0.05%洗必泰溶液等。

(2) 创伤的撒布剂：粉剂吹入或用喷粉器将粉剂均匀撒布在创面上。常用的有青霉素、链霉素、碘仿、呋喃西林等粉剂。

(3) 创伤的贴敷剂：用膏剂、乳剂或粉剂厚层放置于纱布块上再贴敷于创面，然后用绷带固定。常用的有抗菌素软膏、磺胺乳剂、碘仿磺胺粉（1∶9）和碘仿硼酸粉（1∶9）等。

(4) 创伤的湿敷剂：用浸有药液的数层纱布块贴敷于创面并经常向纱布块上浇洒药液。所用药液如 0.1%呋喃西林溶液、20%硫酸镁或硫酸钠溶液和 0.01%～0.05%新洁尔灭溶液等。

(5) 创伤的涂布剂：涂布剂是将液体药液涂布于创面上。常用的有 5%碘酊、2%龙胆紫、1%～2%鱼肝油红汞等。

(6) 创伤的灌注剂：常用于细而长的创道内的灌注。常使用挥发性或油性药剂，如 10%碘仿醚合剂、魏氏流膏、磺胺乳剂等。

6. 创伤的物理疗法　合理的应用物理疗法可以加速创伤的炎性净化和组织再生，有利于创伤的修复治愈。常用的光疗法有红外线、紫外线及激光疗法。常用的电疗法有直流电离子透入疗法（透入青霉素、碘离子、锌离子等），短波、超短波及微波电疗法等，也可使用 TDP 照射。

7. 创伤的全身疗法　严重的创伤，特别是感染创，当患病动物出现体温升高，精神沉郁，食欲减退等全身症状时，应及时进行全身治疗。为此可应用点滴补液，补葡萄糖、能量合剂、生理盐水等。为减少炎性渗出可少量静脉滴注钙制剂，如有酸中毒可静脉滴注 5%碳酸氢钠溶液。重者可进行输血及输血浆治疗。为了防止创伤感染，应及时合理的选用抗生素和其他抗炎药物。正确合理的饲养管理在创伤治疗上具有重要意义，它有助于防止有机体发生创伤感染和中毒，并能增强创伤的炎性净化和促进创伤的组织再生以利于创伤的愈合。

创伤愈合迟缓的原因及治疗

1. 创伤衰竭　常见于慢性化脓性炎症过程的大创伤，主要是因动物机体从创面吸收大量有毒产物的慢性中毒所引起。其特征是创伤表面被覆大量液状腐败性分泌物，创伤缺乏再生过程，愈合缓慢。创伤衰竭时其局部化脓性感染并无蔓延全身的倾向。治疗时必须对创伤局部做仔细的外科处理，除去创内的异物和坏死组织，保证创内炎性渗出物能顺利的排出创外。

2. 创伤维生素不足症　常见的有维生素 C 不足症。创伤出现水肿性肉芽，容易出血，常分泌混有血液的化脓性分泌物。创伤组织弹性降低、脆弱，缝合创往往于缝线处裂开，肉芽组织和上皮组织形成迟缓，愈合缓慢。治疗的主要措施是肌肉或静脉内注射抗坏血酸，饲以富含维生素的饲料等。

第二节　软组织非开放性损伤

在外力作用下，使机体软组织遭受破坏，但皮肤或黏膜并未破损，这类损伤称为软组织非开放性损伤。包括挫伤和血肿。

一、挫伤

挫伤（contusion）是机体在诸如棒击、车撞、跌倒或坠落时钝性外力直接作用下，引起的组

织非开放性损伤。

症状　患部皮肤出现轻微的致伤痕迹，如被毛逆乱、脱落或皮肤擦伤。患部溢血、肿胀、疼痛或机能障碍。溢血是血管破裂，血液积聚在组织中，在缺乏色素的皮肤上可见到溢血斑。肿胀是受损组织被挫灭，血液和血清浸润引起。疼痛是神经末梢受损或渗出液压迫所致。一般挫伤疼痛为瞬时性的，但重度挫伤时局部可能一时感觉丧失。

严重挫伤时，可能造成骨及关节的损伤，出现运动机能障碍。如伤部感染，可形成脓肿或蜂窝织炎。反复轻微的挫伤，可形成黏液囊炎或局部皮肤肥厚、皮下结缔组织硬结等。

治疗　治疗原则为制止溢血、镇痛、防止感染、促进肿胀吸收和加速组织修复。病初冷敷可减轻疼痛与肿胀。2d后改用温热疗法、红外线照射，也可局部涂擦刺激性药物，如樟脑酒精或5%鱼石脂软膏等。并发感染时，按外科感染治疗。

二、血肿

血肿（hematoma）是由于外力作用引起局部血管破裂，溢出的血液分离周围组织，形成充满血液的腔洞。

病因　血肿常见于软组织非开放性损伤，骨折、刺创也常形成血肿。血肿常发生于皮下、筋膜下、肌间、骨膜下及浆膜下。根据损伤的血管不同，可分为动脉性、静脉性或混合性血肿。血肿形成的速度、大小取决于受伤血管的种类和周围组织的性状，一般均呈局限性肿胀，且能自然止血。较大动脉断裂时，血液沿筋膜或肌间浸润形成弥散性血肿。

症状　临床特点是肿胀迅速增大、波动、饱满、有弹性。以后由于血液凝固并析出纤维素，触诊时周围呈坚实感，并有捻发音，中央有波动，局部或周围温度增高。穿刺时可排出稀薄血液，如伴发感染，局部出现热痛，穿刺物含有脓汁和血液，动物体温升高。

治疗　治疗原则为制止溢血、防止感染和排出积血。血肿局部涂擦碘酊，包扎压迫绷带。经4～5d后可穿刺或切开血肿，排除积血、血凝块及破碎组织。如继续出血，可结扎止血，清理创腔后再行缝合。已发生感染的血肿应迅速切开，并进行开放疗法。

第三节　物理性损伤

由物理性因素所引起的机体组织的破坏，称为物理性损伤。

一、烧伤（烫伤、热伤）

一切超生理耐受范围的高温固体、液体、气体及腐蚀性化学物质等作用于家畜体表组织所引起的损伤，称为烧伤（烫伤或热伤）（hot burns and scalds）。

分类及症状　烧伤的程度主要决定于烧伤深度和烧伤面积，但也与烧伤的部位和机体的健康状况有关。

1. 根据烧伤的深度，可分为3类。

（1）一度烧伤：皮肤表层被损伤，伤部被毛烧焦，局部呈现红、肿、热、痛等浆液性炎症变化。这类烧伤一般7d左右可治愈，不留疤痕。

(2) 二度烧伤：皮肤表层及真皮层部分或大部被烧伤，伤部被毛烧光或烧焦，伤部血管通透性显著增加，血浆大量外渗积聚在表皮与真皮之间，呈明显的弥散性水肿或出现水泡。真皮损伤较浅的一般经 7～20d 可愈合，不留疤痕。真皮损伤较深的一般经 20～30d 左右创面愈合，痂皮脱落后常遗留轻度的疤痕，易感染化脓。

(3) 三度烧伤：为皮肤全层或深层组织（筋膜、肌肉、骨骼）被损伤。组织蛋白凝固、血管栓塞，形成焦痂，呈深褐色干性坏死状态。三度烧伤因神经末梢和血液循环遭到破坏，伤面疼痛反应不明显，伤面温度下降。伤后 7～14d 失活组织开始溃烂、脱落，露出红色创面，最易感染化脓。小面积的三度烧伤，形成瘢痕愈合。创面较大时应植皮促使愈合。三度烧伤愈合后，局部留有疤痕。

较大面积的二、三度烧伤，常常伴发不同程度的全身紊乱。严重的烧伤，由于剧烈疼痛，可在烧伤当时发生原发性休克，动物精神高度沉郁，反应迟钝，心衰，呼吸快而浅，可视黏膜苍白，瞳孔散大，耳、鼻及四肢末端发凉或出冷汗，食欲废绝。若病程继续发展，由于伤部血管通透性增高，血浆及血液蛋白大量渗出，血液浓稠，水、电解质平衡紊乱，可引起继发性休克，或中毒性休克。烧伤伤面易引起感染化脓，特别是绿脓杆菌的感染尤为严重，常并发败血症。

2. 根据烧伤面积可分为 4 种。

(1) 轻度烧伤：烧伤总面积不超过体表的 10%，其中三度烧伤不超过 2%。

(2) 中度烧伤：烧伤总面积占体表面积的 11%～20%，其中三度烧伤不超过 4%。

(3) 重度烧伤：烧伤总面积占体表面积的 20%～50%，其中三度烧伤不超过 6%。

(4) 特重烧伤：即烧伤总面积占体表总面积 50%以上。

治疗

(1) 应尽快使动物脱离烧伤现场，清除灼热物质，力求缩短烧伤时间。

(2) 止痛、镇静（肌肉注射氯丙嗪、吗啡或静脉注射 0.25%盐酸普鲁卡因），大量使用抗生素预防感染。加强护理，预防休克（静脉注射强心药物及补液等）。

(3) 伤面处理：①一度烧伤伤面经清洗后，不必用药，保持干燥即可自行痊愈。②二度烧伤伤面可用 5%～10%高锰酸钾液连涂 3～4 次，使伤面形成结痂，也可用 5%鞣酸或 3%龙胆紫等涂布，如无感染可持续应用，直至治愈。一般行开放疗法，四肢伤面可用绷带包扎。③三度烧伤要正确处理焦痂和早期植皮。焦痂在一定条件下对烧伤伤面有保护作用，但另一方面增加感染机会，因此，既不能过分强调早期清除，也不应长期保留，应根据病情发展，分期清除，并进行植皮。

二、冻伤

由于低温作用所引起的组织局部病理变化，称为冻伤（frostbite）。

病因　低温、湿度大、风速大等均是冻伤的主要外因。但动物饥饿、营养不良、心衰、血循障碍等均是冻伤的内因。

分类及症状

(1) 一度冻伤：皮肤浅层冻伤，局部皮肤浮肿，呈紫蓝色，以后充血、灼痛或瘙痒，数日后局部反应消退，其症状表现轻微，常不被发现。

（2）二度冻伤：皮肤全层冻伤，先充血水肿，以后出现水泡， 12～24d 后逐渐枯干坏死，形成黑色干痂，并有剧痛。

（3）三度冻伤：皮肤及皮下组织冻伤，数日后出现大水泡，伤区周围疼痛严重，以后出现不同程度的坏死，严重时可波及到肌肉和骨骼。

治疗　重点在于消除寒冷因素，使冻伤局部复温，恢复局部血液和淋巴循环，并防止感染。对一度冻伤，可在患部涂布碘甘油、樟脑油或用按摩疗法。二度冻伤，局部可用 5％龙胆紫或 5％碘酊涂擦，并包扎酒精绷带或行开放疗法。为解除血管痉挛，改善血液循环，可用盐酸普鲁卡因封闭疗法；为减少血管内凝集与栓塞，可静脉注射低分子右旋糖酐和肝素；为防止感染，早期应用抗生素。三度冻伤已发生湿性坏疽的可摘除和截断坏死组织。还要注射破伤风类毒素或破伤风抗毒素，并实行对症疗法。

第四节　损伤并发症——休克

休克（shock）是一种有效循环血量锐减、微循环障碍、组织血液灌注不足和细胞缺氧的临床综合征。临床上主要表现急性有效循环衰竭和中枢神经系统机能活动降低。

病因及分类　引起休克的病因很多。休克可分低血容量性休克、感染性休克、心源性休克、神经源性休克和过敏性休克等。在外科临床常见低血容量性休克和感染性休克。损伤性休克和失血性休克均属低血容量性休克，均可引起血容量锐减。

1.损伤性休克　常见于严重损伤的犬、猫，如骨折、胸壁透创、挫伤、挤压伤及大面积烧伤的早期。造成休克的主要原因为剧烈的疼痛刺激、血浆渗出及全血丧失、坏死组织分解产物的释放和吸收。

2.失血性休克　多见严重创伤引起大血管破裂，物体撞击或坠落使内脏（肝、脾、肾）损伤引起的大出血或手术不慎造成的大血管出血等。因大出血，血容量锐减而引起休克。严重呕吐、腹泻和大出汗等引起严重脱水，使有效血容量减少，也可引起休克。

3.感染性休克　常因败血症、大面积烧伤、皮肤感染创、子宫积脓及化脓性腹膜炎等引起严重感染，产生大量细菌毒素所致。

4.神经源性休克　中枢神经系统受到抑制或损伤，如麻醉药使用过量或脑、脊髓外伤等易引起神经源性休克。

虽然休克病因和最初病理机制不同，但生理性结局都趋于一致，即相对血容量减少，外周血管代偿性收缩，代谢性酸中毒和肺功能衰竭。休克开始是处在可逆期或代偿期。此时，儿茶酚胺分泌增多，血管收缩以调整循环血容量。若病情再度恶化，代偿机能难以维持足够血容量，生命器官血灌流量减少，心输出量进一步下降，血液停滞于毛细血管床，出现休克的不可逆性，进而更加减少生命器官的血灌流量。

症状　根据休克病程演变，休克可分休克代偿期和休克抑制期。

1.休克代偿期　又称休克初期。动物表现兴奋不安，心率加快，心音减弱，呼吸次数增加，黏膜苍白等。此期时间较短。

2.休克抑制期　又称休克期。此期精神沉郁，四肢发凉，肌肉无力，毛细血管充盈时间

长，血压下降，心动过速，脉搏细速，呼吸困难，尿量减少或无尿，黏膜发绀，口渴，呕吐，饮食欲废绝，反应迟钝，瞳孔散大，甚或出现昏迷，如不及时抢救易发生死亡。在感染性休克前或代偿期，动物出现体温升高、寒战等症状。

诊断　根据临床症状，诊断并不困难，重要的是要做出早期诊断。故需配合应用血压、中心静脉压、心率和毛细血管充盈度等检查项目。

1. 测定血压　在休克初期，因血管剧烈收缩，血压可维持接近正常水平，休克期则下降。正常犬、猫的血压为 12～18.67kPa。当平均动脉压降至 6.0～6.67kPa 时，则动物意识丧失；血压降至 4.0～4.67kPa 持续 2h，导致脑缺血性休克。也可通过触摸股动脉，估测动脉压。如脉搏不明显，则平均动脉压低于 6.0～6.67kPa；脉搏弱者，血压在 6.67～9.93kPa 间；脉搏充满有力，血压一般大于 10.67kPa。

2. 测定心率　心率快，犬一般均超过 150 次/min。

3. 测定中心静脉压　中心静脉压的变化一般比动脉压为早，持续观察其数值可了解血液动力学变化。

4. 毛细血管充盈度　用手指轻压齿龈或舌边缘，观察松压后血流充盈时间。正常犬、猫毛细血管充盈时间为 1s。在休克状态，其充盈时间超过 2s。

5. 尿量测定　尿量能反映肾灌流情况，故也反映生命器官血灌流情况。可安插导尿管，观察每小时尿量。正常犬、猫每小时尿量为每千克体重 0.5～1.0ml。每小时尿量少于每千克体重 0.5～1.0ml，提示肾血流不足，即全身血容量不足。如无尿，则表示肾血管痉挛，血压急剧下降。

治疗　休克属于一种危症，后果严重。如抢救不及时，会影响动物的生命，故应早发现、早诊断、早治疗。

1. 抢救措施　首先保持足够的通气和输氧。如动物呼吸困难且无意识，需气管内插管或鼻腔内插管。采用间歇正压换气。潮气量不少于每千克体重 10～12ml，呼吸频率保持 8～12 次/min。若外伤出血，应及时止血，补充血容量，改善血循环，纠正水、电解质和酸碱平衡失调。

2. 补充血容量　是抗休克的根本措施，要尽快恢复血容量。常用生理盐水、林格氏液、乳酸林格氏液、葡萄糖溶液、全血和血浆（或血浆代用品，如右旋糖酐）等。

应根据其病因补充液体的种类，根据中心静脉压和实验监测指标确定补液数量和速度。最好用颈静脉输液，可同时测定中心静脉压。输林格氏液等晶体溶液时，开始可大量、快速输入。前 5～30min 可按每千克体重 60～90ml 剂量输入。内环境稳定后，输液速度减慢。当红细胞压积低于 20%或临床估计失血达每千克体重 30ml（严重失血者），应按每千克体重 12～20ml 输全血和 10%葡萄糖溶液，两者比例为 1:4；若血浆蛋白低于 40g/L，应输血浆或血浆代用品；如心功能不全，可静脉滴注多巴胺（每千克体重 1～10μg/min）。

休克期常因组织缺氧而产生酸中毒。机体获取充足的血容量时，组织的灌流量得以改善，酸中毒也可消失。故酸中毒的纠正只能靠休克的根本好转。碱性缓冲剂（碳酸氢钠、乳酸钠）的治疗作用是暂时的。但在严重休克确有酸中毒时（通过测定血气值确定）可用碱性药物，减轻酸中毒。常用碳酸氢钠进行治疗。其用药量可按下列公式计算：

$$0.3 \times \text{体重（kg）} \times \text{碱的缺乏量} = \text{碳酸氢盐量（mmol）}$$

此用药量在 2h 内输完，但前 30min 应输入总量的一半。

3．肾上腺皮质类固醇疗法　在休克早期，应大剂量使用肾上腺皮质类固醇，可每千克体重静注甲基强的松龙 15～30mg或地塞米松 4～8mg。初次用量要大，加入等渗溶液静注。每隔 4～6h 注射 1 次，但必须与抗生素合用。

4．广谱抗生素疗法　若为感染性休克，适宜用广谱抗生素控制感染。开始用量要大，可经静脉给药。庆大霉素按每千克体重 4.5mg 的剂量溶于林格氏液滴注，一次持续 75min。如肾功能正常，在此之后，可继续静注庆大霉素，头 3～5h 剂量为每千克体重 1mg，7h后，剂量升到每千克体重 4mg，以后每隔 8h 重复上述过程。

在休克期，机体抵抗力降低，故对其他类型的休克也可配合应用广谱抗生素，防止感染。

（王洪斌）

第二十五章　眼病

第一节　眼睑疾病

一、睑内翻

睑内翻（entropion）指部分或全部睑缘向内翻转，导致睫毛和皮肤被毛长期刺激结膜和角膜的异常状态。本病多发，尤其面部皮肤皱褶、松弛的犬易发。多数犬 6月龄之前发病，但有的到 1 岁后才发生。

病因　分发育缺陷性、痉挛性和后天性 3 种。

1．发育缺陷性睑内翻　与品种和遗传有关，但确切遗传规律未搞清楚。沙皮犬、松狮犬、圣伯纳犬、可卡猎鹬犬、英国猎犭贲、拉布拉多猎犬、斗牛獒犬、挪威糜犭是、大丹犬、爱尔兰赛特猎犬、玩具犬及小型贵妇犬等品种易发生。面部和眼构形可能是一种致病遗传缺陷。一般认为是一种简单的显性遗传。某些品种外显率完全，而其他品种呈散发性发生，其遗传模式难以确定。一般两眼患病，猎犬或运动犬最常发生外侧下睑内翻，而大型或巨型犬连同外眦也内翻。不过，内翻的程度差异很大，有时整个睑裂（上下睑）均内翻。这种现象常见于沙皮犬，有的早在 14 或 15 日龄时就出现 360°的睑内翻。毫无疑问，这种现象与眼周围和面部皮肤皱褶、松弛有关，进而导致睑扭转、内翻。也可发生内侧下睑内翻，但常见于玩具犬和小型贵妇犬。小睑眼裂犬（如松狮犬、斗牛犭更、长毛或粗毛牧羊犬）、阔睑或异常的长睑犬（如圣伯纳犬、血犭是、纽芬兰犬等）易发生睑内翻。德国笃宾犬、斗牛獒犬、大丹犬、挪威那犬等因眼眶大而深，对眼睑缺乏足够的支撑力，反过来也会引起睑内翻。

2．痉挛性睑内翻　结膜炎、异物、干性角膜结膜炎、倒睫、双行睫、睫毛异生和角膜溃疡等继发眼轮匝肌痉挛而使睑内翻。三叉神经痛可引起睑痉挛和内翻。眼睑创伤或炎症使其纤维变

性引起睑变形、内翻。常发生在一侧眼睑，任何年龄犬均可发生。

3. 后天性睑内翻　常是内眼一种后遗症，因其眼眶脂肪丧失或颧肌萎缩引起睑内翻。眼球痨或小眼致使眼球异常变小、老年犬肌张力丧失也会发生本病。

症状　常见一侧或两侧睑内翻。有的上、下眼睑均内翻。轻度睑内翻时，眼睑内翻少，其睫毛或皮肤被毛仅轻轻地接触眼球表面，表现轻微不适、泪溢或流泪。严重者，眼睑内翻过度，眼难睁开。因三叉神经受刺激，动物持续疼痛、羞明、睑痉挛等，进而发生严重结膜炎和角膜炎。病程长，角膜血管增生、色素沉着及角膜溃疡等，加之动物自我损伤（为缓解疼痛），患眼损伤更严重。

诊断　根据病史和临床表现易诊断。为区别痉挛性和结构性睑内翻，可在患眼滴局麻药或阻滞耳睑神经，如内翻解除，提示为痉挛性睑内翻，反之为发育缺陷性睑内翻。

治疗　根据病因进行治疗。

1. 发育缺陷性睑内翻　多数病例可施手术矫正术。但一般在4～6 月龄或面部特征已成熟时手术理想。沙皮犬可在 3 周龄先做眼睑临时缝合，以防止严重角膜病变。常用眼睑假缝合，即一侧眼睑作 3 针垂直褥状缝合，将内翻的眼睑外翻矫正。以后再做永久性手术矫正。常用改良霍尔茨-塞勒斯氏（Holtz-Celus）睑成形术治疗，即距睑缘 2～3mm 处切除一半月形皮肤和眼轮匝肌，其宽度依内翻矫正的程度而定，长度与内翻睑缘等长，再将其切口结节缝合。术后前几天因肿胀，眼睑有轻度外翻。患眼应用抗生素眼膏或药水， 3～4 次/d。颈部套上颈枷，以防自我损伤病眼。术后 10～14d 拆线。

2. 痉挛性睑内翻　多数病因消除，其内翻有所好转。为减轻其对眼球的刺激，可安置软隐形镜片或临时做睑缝合，2～3 周拆除缝线。如无效，需施睑内翻成形术。

3. 后天性睑内翻　可采用眼外眦固定术缩短睑裂以矫正睑内翻。根据眼内翻矫正程度，在眼外眦上、下眼睑切开同等大小的皮瓣。上眼睑皮瓣切除掉，保留下眼睑皮瓣，并将其缝合至上眼睑皮肤缺损部。

二、睑外翻

睑外翻（ectropion）指部分或全部睑缘向外翻转，睑结膜显露和形成兔眼。下睑多发，但上睑也见瘢痕性外翻。

病因　分发育性和后天性外翻两种。前者与先天性遗传有关，常见于圣伯纳犬、血猩、美国可卡猎鹬犬、大丹犬、纽芬兰犬和斗牛獒犬等。这些犬常见下睑松弛，可能因明显的阔睑和缺乏外侧收缩肌所致，也是这类品种犬的一种标准特征；后者，外伤或慢性炎症，形成瘢痕、疲劳及老年犬睑裂松弛、睑神经损伤等均可引起本病。

症状　下眼睑外翻，其睑结膜和球结膜暴露，呈红色或暗红色。由于结膜长期暴露，引起结膜炎症、流泪，其眼内眦下被毛潮湿。

治疗　对上面提到的下睑外翻、慢性泪溢的犬不必手术治疗，可用抗生素和皮质类固醇眼药水点眼，以减少局部刺激和防止感染。如分泌物异常增多，发生慢性结膜炎和睑痉挛，适宜做手术矫正术。沃顿-琼斯氏（Warton-Jones）睑成形术（V-Y 技术），为最简单和最常用的手术。但严重者，V-Y 技术并不能矫正睑外翻，可采用改良 Kuhnt-Szymanowski 睑矫正术。

三、睑炎

睑炎(blepharitis)指眼睑组织（皮肤和睑腺）的几种急性和慢性炎症。由于眼睑有高度的血管结构，故通常有明显的充血和水肿。疼痛表明睑痉挛和过多的泪液分泌。还有炎性渗出、自我损伤、脱毛和侵蚀等。慢性睑炎会引起睑扭转、瘢痕形成、睑内翻或睑外翻。

1. 麦粒肿（hordeolum）为一种局限性、化脓性炎症，一般由葡萄球菌感染睑腺组织所致。外麦粒肿（或睑腺炎）为睑缘腺或睫腺感染，沿睑缘有一个或多个脓肿，或肿胀。本病主要发生在幼年动物。内麦粒肿指睑板腺感染，炎症可向睑板深部蔓延，肿胀可扩展至睑结膜。治疗包括局部热敷（局部应镇痛）、局部和全身应用抗生素等。

2. 睑板腺囊肿（chalazion）又称霰粒肿，指睑板腺分泌物滞留在腺体内，形成硬结节样肉芽肿。其分泌物漏入周围组织而引起炎症反应，从睑结膜可看到。手术切开肉芽肿，刮除分泌物和肉芽肿组织。其切口取第二期愈合。术后局部用抗生素和可的松制剂，连用 7d。

3. 免疫介导性睑炎（immune-mediated blepharitis）几种免疫介导和自身免疫性疾病均可引起睑炎。过敏性睑炎常以急性睑肿胀或水肿、充血为特征，与局部或全身接触变态原有关。免疫接种或被昆虫叮螫后可见眼睑和嘴唇肿胀。局部应用药物可产生接触过敏反应，其中新霉素最常见。环境变态原性的季节或非季节反应为特异性变态反应，对 IgE 抗体有遗传倾向。涉及几个品种犬，其中西部高地白㹴发病率高。一般 1 岁龄犬开始发病，常见眼周充血、面部瘙痒及结膜炎等症状。查明特异的过敏原和脱敏作用不大可能，故其治疗主要依赖于局部和全身应用皮质类固醇及抗组织胺药物。对于食物过敏和全身性药物反应引起的眼周皮炎和睑炎，有效的治疗方法是避免喂过敏性食物和停止用药。

自身免疫性睑炎与红斑狼疮或天疱疮有关，引起眼睑脱毛、炎症、结痂和溃疡。尽管红斑狼疮最常累及鼻平面，但其损害也可影响眼睑。叶状天疱疮常引起面、头部病变，包括眼周组织。寻常天疱疮为最严重的天疱疮，它可累及口腔、指（趾）垫、皮肤。另外，还引起眼睑、鼻外侧和耳溃疡。自身免疫性疾病的诊断取决于典型的组织学变化或适宜的免疫组织化学检验。治疗包括全身和局部应用皮质类固醇类药物，对于顽固性病例，可选用免疫抑制剂，如环磷酰胺或硫唑嘌呤等。

4. 细菌性睑炎（bacterial blepharitis）在幼犬，化脓性睑炎为幼年型脓皮病的一个部分，其典型特征为睑板腺炎。局部红肿，疼痛剧烈。成年犬，细菌性睑炎常是葡萄球菌和链球菌感染。急性者以眼睑充血、结痂为特征，而长期感染则以溃疡、纤维变性和脱毛为主，也可发生睑板腺脓肿，后者可能是一种细菌性皮肤毒素的变态反应。根据细菌培养和药敏试验选择适宜的抗生素治疗。急性睑炎应采用局部疗法，慢性者可全身配合应用抗生素。化脓性肉芽肿可局部注射抗生素。葡萄球菌毒素有破坏组织作用，局部应用皮质类固醇可限制其损害。自身菌苗对慢性病例有效，也具有抗葡萄球菌感染的作用。

5. 真菌性睑炎（mycotic blepharitis）睑真菌病不常见，但其感染小孢子菌发癣菌则是幼年犬全身皮肤病的一部分。广泛的脱毛、脱皮屑和充血为临床特征。通过刮取皮肤碎屑染色或真菌培养进行诊断。对于浅表感染，用碘伏（povione-iodine）刷洗，并涂擦硝酸双氯苯咪唑（miconazole nitrate）或克霉唑膏（clotrimazole cream）有效，但应防止接触眼角膜。如持久、深层感

染，最有效的治疗方法是再配合全身用灰黄霉素，或口服酮康唑（ketoconazole)。

6.寄生虫性睑炎（parasitic blepharitis）犬疥螨和蠕形螨病也可损害眼睑，其特征为充血、脱毛、瘙痒等，常继发细菌感染和自我损伤。据认为，犬蠕螨正常隐藏在毛囊、皮脂腺和汗腺，只有大量虫体寄生、免疫抑制或可遗传性 T-细胞缺陷时，才显临床症状。幼犬外寄生虫常发部位为面部和眼睑。局部涂擦鱼藤酮（rotenone）和异氟磷（isoflurophate）眼膏似乎有效。老年犬全身感染严重，对治疗有抵抗性。犬疥螨感染可引起眼睑及其他特定部位的剧烈瘙痒。常规治疗是用硫磺浸泡，而 amitraz 最近证明有效，作为一种有潜力的首选药治疗。

四、睫毛生长异常

睫毛生长异常(abnormal cilia growing）指睫毛方向和位置异常生长。正常睫毛是由睑缘向前向外生长，起保护眼球的作用。猫无睫毛，故本病仅发生于犬。常见双行睫、睫毛异位、倒睫和长睫毛等。

1.双行睫（distichiasis） 为附加睫毛。通常沿睑缘，靠近睑板导管开口后面长出，约距睑缘下 5～6mm （接近结膜下组织）。有明显品种倾向，美国和英国可卡猎鹬犬、小型长毛腊肠犬最常患病。前者在英国占 80%以上。其他品种犬如英国斗牛犬、京巴犬、约克夏㹴等也可发生。4～6月龄多发。可单根或成簇睫毛长出，一般是两侧性。多数犬其异生睫毛贴附在角膜前泪膜上而无临床症状。但长期存在，可刺激三叉神经，引起泪液分泌过多、睑痉挛、轻度结膜炎和浅表角膜炎等。重者发生角膜溃疡和睑内翻。常用冷冻疗法根除异生睫毛毛囊。多数术后局部立即出现肿胀，可用皮质类固醇治疗，角膜涂布润滑膏。术后 2d 其肿胀消失。

2.位睫（etopic cilia）指睫毛异位生长，一般距睑缘下 4～6mm 的睑结膜长出，直接刺激角膜。主要发生在上睑子午线 12 点处，长出 1 根或多根睫毛。幼年犬多发，某些猎物犬可能有遗传倾向。临床特征为疼痛、睑痉挛和流泪。急性发作，症状明显，常见角膜迅速损伤和溃疡。用手术刀经睑结膜切除异生睫和毛囊即可。

3.倒睫（trichiasis）指睫毛从正常毛囊长出，向内生长，接触角膜、结膜引起刺激性症状，如睑痉挛和过多泪液分泌，导致结膜炎和角膜炎。本病一般为原发性，但也与其他睑病和鼻皱褶有关。原发性常累及上睑外侧，最常见于英国可卡猎鹬犬及短头品种犬。单根或几根倒睫者，可用睫毛镊拔除（会再生长）。超过 5 根或 6 根睫毛者，可施电解术（electroepilation)，永久破坏睫毛囊。对原发性倒睫也可施上睑皮肤切除术。因鼻皱褶睫毛倒入眼内，可涂入眼膏，减少其对角膜的刺激。持久的治疗办法是手术矫正鼻部皱褶。

4.长睫毛（trichomegaly）指睫毛异常的长。最常见于美国可卡猎鹬犬，无明显的临床症状。

第二节　结膜炎

结膜炎（conjunctivitis）指睑结膜和球结膜的炎症。临床上以畏光、流泪、结膜潮红、肿胀、疼痛和眼分泌物增多为特征。犬、猫均可发生。

病因　引起结膜炎的病因有多种。

1. 感染性　原发性结膜炎不常见，常继发于多种传染病，如犬瘟热、犬立克次氏体、猫疱疹病毒、猫鹦鹉衣原体、猫支原体等；原发性细菌性结膜炎少见，常继发于邻近组织疾病，如眼睑异常、角膜炎、干性角膜结膜炎（KCS)、鼻泪管阻塞等。一般由金黄色葡萄球菌和其他革兰氏阳性菌引起；真菌性结膜炎罕见，偶继发于芽生菌性皮炎；眼吸吮线虫也可引起结膜炎，多发生在美国西部，中国的一些省也有流行。

2. 机械性　结膜和眼睑外伤；睑异常，如睑内、外翻、睫毛生长异常等；结膜及结膜囊异物，如灰尘、草籽、昆虫等。

3. 化学性　使用被毛清洁剂或驱虫剂时误入眼内。

4. 过敏性　常发生在犬，为特异反应性皮炎的一个组成部分。最常见的过敏原是花粉、灰尘和细菌性毒素等。偶见注射疫苗、滴用某些眼药水引起过敏性结膜炎。

症状　根据病理及临床特点，可分为以下几种类型。

1. 浆液性或浆液黏液性结膜炎　临床上最常见，为多种原因引起结膜炎的早期症状。有急性和慢性两种类型。

(1) 急性型：结膜轻度潮红，呈鲜红色，分泌物稀薄或呈黏液性。严重时，眼睑肿胀、增温、羞明，结膜充血，疼痛加剧。

(2) 慢性型：常因急性未及时治疗所致。患眼羞明，结膜充血，疼痛常不明显，有少量分泌物，经久者，结膜增厚。

2. 化脓性结膜炎　局部症状加剧，常因严重细菌感染，眼内流出多量脓性分泌物，上、下眼睑常粘在一起，易并发角膜浑浊、溃疡、睑球粘连及眼睑湿疹等。

3. 滤泡性结膜炎　犬多继发于慢性抗原性刺激，但几种病毒或细菌继发感染并不发生滤泡性结膜炎。猫主要见于衣原体感染，也可见于其他因素引起的慢性结膜炎。因结膜长期受到刺激，使结膜下淋巴组织增生，常在瞬膜的球面形成半透明的滤泡，大小不等，有的呈鲜红色或暗红色，偶尔在穹隆结膜处见有滤泡。本病最常发生于 18 月龄以下的犬。先是一眼发病， 5～7d 后另一眼也发病。开始球结膜水肿、充血和有浆液黏液性分泌物，几天后，其分泌物变为黏液脓性。猫滤泡性结膜炎发病急，但 2～3 周后则可康复。不过，亦有猫转为慢性或严重结膜炎，甚或发生睑球粘连。

4. 伪膜性结膜炎　为猫支原体性和衣原体感染的典型特征。其伪膜由一层白色、黏稠分泌物形成，覆盖在结膜和瞬膜表面，易于分离。且伴有结膜滤泡和水肿。

诊断　根据病史、临床特点、动物对治疗的反应等可做出初步诊断。确诊，需在炎症早期取眼分泌物做病原微生物、细胞检测。

机械性或化学性所致的结膜炎，易通过病史和临床检查诊断；病毒性结膜炎常见犬瘟热和猫疱疹病毒感染，多双眼同时发病，并伴有鼻炎和气管支气管炎，其中疱疹病毒性结膜炎可引起角膜溃疡 犬立克次氏体性结膜炎病情严重,常伴有色素层和视网膜炎 细菌性结膜炎最初为一眼发病,数天后可波及另一眼，一般广谱抗生素治疗有效；衣原体和支原体性结膜炎开始也常一眼感染，并在结膜或瞬膜表面形成滤泡或伪膜，四环素或氯霉素治疗有效；过敏性结膜炎用皮质类固醇治疗，其症状可明显好转 寄生虫性结膜炎常在结膜囊发现虫体(吸吮线虫),常引起慢性结膜炎。

应指出，结膜炎是多种疾病的“ 晴雨表 ”。除了上述疾病可引起结膜炎外，其他严重眼病和

全身性疾病尤其肝、肾、消化道疾病也可引起结膜炎。因此，如结膜炎的病因难以确定，或对因治疗效果不佳，应做进一步的眼部和全身性检查，以免误诊，确保正确的治疗和预后判断。

治 疗 用 3%硼酸或 1%明矾溶液或生理盐水洗眼，清除结膜囊及瞬膜后的异物。充血、肿胀明显时，可用冷敷疗法；分泌物多时改用热敷，选用广谱抗生素眼药水（膏）点眼或涂于结膜表面，3～4次/d，连用 7～10d。配合用醋酸氢化可的松眼药水，其疗效更好。疼痛剧烈时，可用 1%～2%盐酸丁卡因滴眼。急性结膜炎也可采用眼底注射或球结膜注射抗生素溶液（青霉素 5 万 IU 溶于 1ml 0.5%利多卡因和 0.5ml氢化可的松）。疑为疱疹病毒感染时，禁止用考的松制剂。可滴用疱疹净眼药水或吗啉胍眼药水，开始 1～2h 1次，症状改善后，5～6 次/d。轻度滤泡性结膜炎不需特殊治疗，可用四环素眼药膏，3～4 次/d，当滤泡大而多且引起刺激时，应将其刮除。

第三节　角膜炎

角膜炎（keratitis）是指角膜因受微生物、外伤、化学及物理性因素影响而发生的炎症，为犬、猫常见眼病。某些全身免疫反应、中毒、营养不良、邻近组织的病变也可引起角膜炎。临床上以畏光、流泪、眼睑痉挛、结膜水肿、充血、角膜混浊、角膜新生血管和角膜溃疡等为特征。常根据其组织受损程度分浅表性角膜炎、慢性浅表性角膜炎、间质性角膜炎和溃疡性角膜炎等。

(一)色素性角膜炎

因角膜长期受到刺激所致。最常见原因为倒睫、双行睫、干燥性角膜结膜炎等。其他原因包括眼睑位置异常，如睑内翻和睑外翻、眼球脱出、阔睑(睑裂大，眼球显露，品种犬多见)等。常见到角膜内有黑色素沉着，这是因为角膜缘及角膜缘周围组织的黑色素细胞移行之故。并逐渐向中间移行，覆盖角膜和瞳孔，影响视力。常伴发活动性角膜炎的其他症状，如角膜血管增生、基质层延性细胞浸润等。延性反应越剧烈，其黑色素沉着则更严重。治疗应首先祛除病因。用皮质类固醇（地塞米松）和环孢菌素滴眼。如视力发生障碍，可采用浅表角膜切除术，将沉着的色素切除。

(二)慢性浅表性角膜炎

又称变性角膜翳，为一种进行性、炎性和潜在性失明角膜炎。病因不详，在犬，本病有家族史。角膜和眼色素层抗原的细胞免疫介导、环境因素（如紫外线）也可诱发本病。德国牧羊犬最常发生，其他品种犬如灵猩、腊肠犬等也可发生。发病年龄在 1.5 岁。其发病率和严重性与高海拔有关。一般双眼发病，开始在颞或前颞角膜缘呈红色、血管增生的病变，并逐步向角膜中央发展。临床上可见在病变和血管的前缘 1～2mm 角膜基质层有一条白线或小白点状物。最后，整个角膜血管形成，伴有色素沉着，呈“肉色”血管翳，导致失明。治疗包括控制病情发展和防止失明。但一旦确诊，很难治愈。开始局部应用皮质类固醇眼膏或眼药水（0.1%地塞米松或 1.0%强的松龙)，3～4 次/d，连 用 3～4 周。长期应用皮质类固醇应注意角膜感染和溃疡，如使用荧光素点眼，发现荧光的绿色点状或线状，应停止使用，否则会加剧角膜溃烂。涂布 0.2%环孢菌素眼膏，配合地塞米松，2次/d，可改善临床症状。

对于侵袭性慢性浅表性角膜炎，可结膜下注射皮质类固醇（醋酸强的松龙混悬液 1ml，或 甲基强的松龙 10mg)。进 行 β（锶-90）放射治疗，角膜每个区域最多照射 6 次，每次照射剂量为 4 500～7 500 拉德。严重病例角膜发生广泛色素沉着以致影响视力时，也可用浅层角膜切除术或

用烧灼切除法等疗法。多数病例经治疗可控制其发展，但彻底治愈可能性很小。

(三)间质性角膜炎

是角膜基质层的炎症，伴有慢性或急性前色素层炎。主要由继发感染所致，包括全身性疾病如犬传染性肝炎、全身性真菌病、败血症和眼病如眼创伤、浅表性角膜炎、眼肿瘤等。角膜上形成的新生血管分支比浅表性的少，多位于深层，出现深在弥漫性角膜浑浊，呈毛玻璃样。也有局灶性浑浊。角膜周边形成环状血管带，呈毛刷状。可按前色素层炎和全身感染进行治疗，或两者同时进行。

(四)溃疡性角膜炎

即角膜溃疡，犬、猫最常见。多因机械性损伤（角膜外伤、睫毛异生、睑结构和功能异常等），或继发感染（犬瘟热，猫鼻气管炎、细菌或真菌感染等）所致。根据角膜溃疡的深度和病因分浅表性、侵蚀性、浅层性、中层性、深层性、后弹力层突出性和虹膜脱出性角膜溃疡等。浅表性溃疡为角膜上皮、基膜层损伤；侵蚀性角膜溃疡，又称顽固性角膜溃疡，也是上皮、基膜损伤；浅层溃疡损伤至 1/4～1/3基质层；中层溃疡伤及 1/2基质层；深层溃疡深达 2/3～3/4 基质层；后弹力层突出深至基质层全层；虹膜脱出为角膜全层损伤（穿孔）。

临床表现患眼流泪、结膜充血、睑痉挛和有脓性分泌物。角膜表层或深层不规则缺损。深入基质层溃疡多呈圆形和椭圆形。缺损部细菌感染，白细胞浸润，角膜浑浊，血管增生。浅层角膜溃疡疼痛明显；深层则疼痛轻微。深层角膜溃疡常伴发前色素层炎，易发生后弹力层和角膜穿孔。荧光色素钠点眼对判断有无角膜溃疡、溃疡严重程度（面积、深浅）和指导治疗十分重要。小点状角膜溃疡只有通过荧光色素钠点眼才能发现。开始点眼荧光色素着色只有小米至绿豆大小，几分钟至十几分钟后增至大豆或玉米大小，提示角膜表层溃疡面积较小，深层溃疡面积较大。如后弹力层突出，本身不着色，而其周围角膜上皮及基质层染成黄绿色。

溃疡性角膜炎禁止用皮质类固醇治疗，因其能降低动物机体的防卫能力和角膜上皮的再生速度，妨碍溃疡愈合。对浅表性角膜溃疡，用广谱抗生素眼药水（膏）点眼 3～4次/d,或球结膜下注射氯霉素溶液 0.5～1ml等，防止细菌感染。配合滴用 1%阿托品，2～3 次/d ，控制睫状体肌痉挛，消除眼疼痛。一般 3～5d 可愈。猫疱疹病毒性角膜溃疡可用 0.5%疱疹净眼膏；侵蚀性角膜溃疡治疗愈合慢，常持续数周至数月。用广谱抗生素和阿托品治疗，并在局部麻醉下，配合清创术，清除未粘连的角膜上皮，间隔 3～14d ，再清除 1 次。保守疗法无效时，建议施行多点角膜切开术和格删角膜切开术。即在溃疡面上打多个孔或交叉画线，暴露正常基质层，使新角膜上皮黏附到基质层，形成正常的半桥粒（hemidesmosome)；对深在性角膜溃疡（超过基质层一半），应强化局部治疗，即局部用广谱抗生素，1～2h 1 次；结合用 5%～10%半光氨溶液滴眼，以控制蛋白酶和胶原酶溶解作用。为保护角膜，可实施结膜移植或结膜瓣、瞬膜瓣遮盖术。有条件者，可安贴软接触片（即隐形眼镜），有助于保护上皮和上皮与基质层结合。

第四节　泪器及瞬膜疾病

一、泪道阻塞

泪道阻塞（obstruction of tear duct) 指泪液不能入鼻腔排出而导致泪溢。临床上以泪溢为特

征。犬、猫均可发生，但犬多见。

病因 先天性的有泪点缺如、狭小、移位或结膜皱褶覆盖泪点、泪小管或鼻泪管闭锁及眼睑异常等；后天性的多因继发感染所致，如眼部疾病（尤其结膜炎）、上呼吸道感染、上颌牙齿疾病等。泪道外伤，睫毛、灰尘、草籽等落入泪道可直接引起泪道炎症。由于泪道长期受到炎症刺激，使泪道黏膜上皮细胞肿胀、瘢痕形成，引起泪道狭窄或阻塞。

症状 可单眼或双眼发生泪道阻塞。临床表现为内眦泪溢、泪点和结膜有黏液脓性分泌物、内眦下方湿性皮炎等。幼犬先天性泪点异常，常在断乳数周或数月出现泪溢，有泪染痕迹；下泪点及泪小管炎症或阻塞，除流泪，眼内眦有轻度肿胀；泪囊发炎时，在内眦下方明显肿胀，触压疼痛。严重泪道阻塞者，伴有化脓性结膜炎、眼睑脓肿等。

诊断 仔细检查上、下泪点，尤其下泪点，若无异常，可按下列顺序做进一步检查。首先做希尔默泪液试验（详见下节）。然后做荧光素试验，该试验是检测鼻泪管排液功能， 1%荧光素染料滴在角膜和结膜上，3～5min 消失，若在在鼻孔处见有黄绿色染料，说明泪道通畅；如染料延迟出现或不出现，证明泪道狭窄或阻塞，此法并不十分可靠，因有 30%正常犬排入咽后部，故可能得出阴性结果。为查明其狭窄或阻塞部位，应做鼻泪管冲洗，患眼表面麻醉后，将 4～6 号钝头圆针（屈成直角）经上或下泪点插入泪小管，缓慢注入生理盐水，如液体从下或上泪点排出，说明上、下泪小管通畅，然后指压下或上泪小管，继续推动注射器，如液体从鼻腔排出或动物有吞咽、逆呕或喷嚏等动作，证实鼻泪管通畅。必要时，应做鼻泪管造影术，对确定鼻泪管狭窄或阻塞部位有价值。

治疗 炎症早期，多用抗生素、皮质类固醇治疗。如泪道已形成器质性阻塞，需施相应的手术疗法。下泪点缺如或泪点被结膜褶封闭时，压迫上、下泪小管汇合处远端，于上泪点用力注入生理盐水，迫使下缘接近眼内眦处隆起，即为下泪点位置。再用眼科镊提起隆起组织，将其切除，即下泪点复通。因炎症引起的泪点或泪小管狭窄或阻塞，可采用鼻泪道冲洗法，除去阻塞物质，配合抗生素、皮质类固醇治疗，预后良好。当泪囊或鼻泪管阻塞冲洗无效时，可施泪道插管术。即从泪点插入 1 根尼龙线穿过泪道，从鼻孔出来。再把管径适宜的聚乙烯管套在尼龙线上，由尼龙线将导管引出泪道。除去尼龙线，其导管置留于泪道内。导管两末端分别固定在泪点和鼻孔周围组织。术后，患眼和泪道滴注抗生素和皮质类固醇等药物，控制感染。2～3 周后，拔除导管。

二、干性角膜结膜炎

干性角膜结膜炎（keratoconjunctivitis sicca，KCS）指因泪液减少或丧失而引起角膜结膜干燥性炎症，为一种严重的眼病。临床特征为角膜干燥无光泽、呈灰暗色，角膜上有黏稠分泌物和结膜充血等。本病犬比猫多发，最新报道犬发病率为 1%。

病因 有多种病因引起，包括免疫介导性泪腺炎（泪腺病）、犬瘟热、猫疱疹病毒感染、慢性睑结膜炎、先天性腺泡发育异常和药源性因素，如磺胺类药和抗胆碱类药（阿托品）等。有些品种犬如英国斗牛犬、西部高原白㹴、巴哥犬、约克夏㹴、美国可卡猎鹬犬、京巴犬等对本病有易感性。

症状 根据发病时间和干燥程度，其临床症状各异。急性时，角膜中轴溃疡，疼痛剧烈。因化脓感染，发生渐进性角膜病，基质层软化、后弹力层突出、葡萄肿和虹膜脱出。但多数病例其

病情逐步发展，持续数周而加重。病初，眼发炎、潮红，间有黏液或黏液脓性分泌物。随着病情逐渐加重，眼表面无光泽，结膜严重充血，眼球附着坚固黏稠的黏液脓性分泌物。角膜发生渐进性角膜炎、广泛的血管增生和色素沉着，角膜混浊，视力减退。因眼周围皮肤和眼睑缘积聚多量炎性分泌物，继而发生睑炎、眼周围皮炎和睑痉挛。

诊断　除根据病史和临床症状诊断，还可用希尔默眼泪试验（schirmer tear test）。该试验是测定泪腺分泌功能和泪液量的一种常用方法。取 1 条 5mm×35mm 滤纸，将其一端 5mm 处折回，插入下眼睑中间结膜囊内，让滤纸悬挂在眼睑外面。放置 1min 测滤纸泪液渗湿长度。犬、猫正常值为 8.9～23.9mm/min 和 16.9mm/min。多数 KCS 患犬为 0～5mm/min，5～10mm/min 为可疑。

治疗　局部应用人工泪液，如 0.5%～1.0% 甲基纤维素，每天数次，可替代泪液作用。为促进泪腺分泌泪液，可用 1%～2% 硝酸毛果芸香碱眼药水滴眼或口服。如滴眼，3 次/d；如口服，可将 2% 硝酸毛果芸香碱拌入食物中，让其食入。开始安全剂量为每 10kg 体重 1 滴，2 次/d。以后每隔 3d 增加 1 滴。当出现流涎、嗳气、腹泻、呕吐等胃肠道症状时，剂量应减少。口服毛果芸香碱最少需 30d。也可用 0.2% 环孢菌素 A 药膏，每 12h 1 次，严重者，每 8h 1 次。该药具有免疫调节和促泪液分泌作用，效果明显。配合用广谱抗生素和皮质类固醇对控制感染、减轻疼痛、促进角膜浑浊吸收有用。但在急性期，慎用皮质类固醇制剂，因急性 KCS 其角膜常有溃疡的倾向。对慢性、顽固性病例经上述治疗泪液分泌功能未改善者，可采用腮腺管移位术。

三、瞬膜腺脱出

瞬膜腺脱出（prolapse of nictitans gland）又称第三眼睑腺脱出或樱桃炎，指瞬膜下与眼眶周围组织间结缔组织松弛，使位于腹侧的腺体向外翻转、脱出于眼球表面的一种眼病。本病犬多发。

病因　确切病因不详。可能因腺体基部与眶骨膜间结缔组织发育不良、局部受到异物刺激或局部应激所致。可能与遗传有关。所有品种犬均可发生，但更常见于美国可卡猎鹬犬、英国斗牛犬、短脚猎犬、比格犬、京巴犬和波斯顿㹴等。多在 3～12 月龄发病。

症状　单眼或双眼发病。最初在眼内眦出现类似绿豆大小粉红色软组织，并逐渐增大至黄豆或蚕豆大小。因腺体长期暴露在外，局部充血、水肿、泪溢。动物不安，常用前爪搔抓患眼。严重者，脱出物呈暗红色，破溃，并影响泪液分泌，引起干性角膜结膜炎（KCS）。

治疗　本病药物治疗无效，只有手术治疗。动物全身麻醉或全身镇静配合患眼表面麻醉。用组织钳或镊子将脱出物钳镊提起，并用小弯止血钳钳紧脱出物基部，然后沿止血钳上缘将其切除。数分钟后，松开止血钳，其残留组织自行退回至内眦内。如有出血，用灭菌干棉球填塞止血。术后，局部涂以抗生素眼药水（膏），2～3 次/d，连用 3～5d。

脱出物全切除方法简单，手术快，但对有些犬易引起干性角膜结膜炎，因瞬膜腺可提供部分泪液，有保护角膜的作用。故很多人主张部分切除或不切除，将其包埋在内眦深部。

第五节　前色素层炎

前色素层炎（anterior uveitis）又称虹膜睫状体炎。由于前色素层（虹膜和睫状体）血管丰

富，血流缓慢，血液中有害物质和病原体易停留而引起炎症，故前色素层炎是多种全身性疾病的重要症候。

病因 病因复杂。分内源性和外源性两类。内源性包括犬瘟热、犬传染性肝炎、犬钩端螺旋体、莱姆病、猫传染性腹膜炎、猫白血病病毒感染、全身性真菌病、弓形虫病、犬埃利希氏体病、代谢病、免疫介导性疾病及自身免疫性疾病等；外源性包括眼外伤、角膜溃疡、角膜穿孔、肿瘤、眼手术等。

症状与诊断 可单眼或双眼发生。急性者，可见泪溢、睑痉挛和畏光、球结膜水肿和充血。角膜水肿、浑浊和边缘血管增生呈毛刷样。虹膜充血、肿胀、纹理不清，瞳孔缩小。眼房液呈不同程度浑浊，严重者前房积血或前房积脓；慢性者，瞳孔固定、变形，对光反射迟钝或消失，不同程度眼内压增高，继发青光眼。

因角膜深层和眼内疾病（色素层炎），引起前睫状体周缘深在血管充血，称睫状潮红（ciliary flush），可与眼外部疾病所致的常见结膜浅在充血相区别。也可用拟交感神经药（如 1%肾上腺素溶液）点眼鉴别这两种类型的充血，即浅在结膜血管收缩效果要比较深在的前睫状体血管大。另外，结膜血管可随眼球转动而移动，而前睫状体血管则不移动。在炎症期，由于释放前列腺素和其他炎性介质可直接作用于虹膜括约肌而导致瞳孔缩小，同样，这些物质也可作用于睫状体肌，引起睫状体痉挛性疼痛，称偏头疼（brow ache)。前房浑浊，由于血浆蛋白和细胞聚集成颗粒浮动于前房中，称“房水闪辉”（aqueous flare)。大量纤维素性渗出物，呈半透明絮状聚集于瞳孔区，形成前房积脓；眼前房积血和积脓表明血色素层屏障严重损伤。继发青光眼之前，其眼内压一般是低的，因睫状体炎可导致房水生成减少，眼内压降低；慢性前色素层炎特征为虹膜－晶体后粘连，瞳孔不动、变形，固定在缩窄或中度扩张的位置；虹膜水肿，细胞浸润，与炎性介质共同作用于其括约肌，妨碍瞳孔的正常活动。因此，用短效散孔药（1%托吡卡胺）治疗，其瞳孔散大慢或不全散大（与正常眼比较），这本身就是一种诊断。患眼瞳孔由于眼内压（IOP）增高，对光反射缓慢，甚至无对光反射。炎性组织碎片阻塞色素层小梁网，继发青光眼和虹膜膨起性青光眼，形成虹膜周缘后粘连。晶体前囊色素沉着成簇或花瓣样，色暗。

治疗 首先使用散瞳药，防止虹膜粘连和恢复血管的通透性，减少渗出，解痉止痛等。常用 1%阿托品滴眼，开始每 4h 1 次，以后可减少用药次数，维持瞳孔散大。与此同时，配合应用皮质固醇类消炎药，如滴用醋酸氢化考的松眼药水，每 2～4h 1 次，或球结膜下注射地塞米松，1～2mg/d。此外，可结合应用非皮质类固醇药，消炎镇痛，如阿司匹林、保泰松或前列腺素颉颃剂等。应局部和全身使用抗生素，控制感染和防止并发症。若急性眼内压增高，可用 20%甘露醇，按 1g/kg 体重静脉注射。

第六节 白内障

白内障（cataract）是指晶体囊或晶体浑浊，视力发生障碍的一种眼病。犬、猫均可发生。

病因 分先天性和后天性两类。先天性白内障是因晶体及其囊膜先天发育不全所致，与遗传

和非遗传有关。犬白内障大部分为遗传性，常见的遗传病有持久瞳孔膜、持久玻璃体动脉、视网膜发育不全、进行性视网膜萎缩及糖尿病等；非遗传因素与母体孕期感染、营养不良、代谢紊乱以及应用某些药物有关。常见于德国笃宾犬、松狮犬、英国可卡猎鹬犬、德国牧羊犬、比格犬、波士顿㹴、金毛拾猎犬等。猫先天性少见，仅发生持久瞳孔膜先天性白内障；后天性白内障常继发于前色素层炎、视网膜炎、青光眼、角膜穿孔、晶体前囊破裂、长期 X 线照射、糖尿病、萘或铊中毒、长期使用皮质类固醇等。老年动物因晶体退变亦易发生白内障。

病理发生 虽然引起白内障病因很多，但无论起因如何，在发病过程中都会使晶体通透性增加，致使晶体失去屏障效应，导致晶体浑浊。白内障分类方法有多种，但常用两种，即根据其发病的不同时期，分初发期、幼稚期、成熟期和过熟期（表 25-1）和根据其发病原因，分先天性、青年性、老年性、外伤性和并发性白内障。

表 25-1 犬白内障根据其成熟程度分类

类　型	累及晶体面积	对光反射	视　力
初发期	晶体及囊膜局灶性浑浊，占晶体的 10%～15%	有	无影响
幼稚期	晶体浑浊面积扩散，但某些皮质仍透明，晶体皮质膨胀	有	有一定影响
成熟期	晶体全部浑浊，晶体皮质膨胀	模糊	明显影响
过熟期	晶体缩小，囊膜萎缩，皮质液化分解，晶体核下沉	一般模糊	无

症状 先天性白内障常在出生时或出生后不久发病，多为两侧性。青年性白内障一般在青年期发生，也常为两眼发病。老年性白内障，随年龄增长，逐步发生晶体退行性变化，5 岁以上犬多发。初发期，因晶体或晶体囊膜轻度混浊，位于晶状体轴线上，常不发展或发展缓慢，需用间接光源或生物显微镜才能发现，视力一般不受影响。幼稚期，晶体及其囊膜混浊范围逐步扩大，一般累及晶体皮质，混浊多呈绒毛状，位于晶体赤道、前后囊下。检眼镜可观察到眼底变化，有对光反射，视力一般不受影响；成熟期，浑浊进一步扩大，形成均匀一致的混浊，临床上可见一眼或两眼瞳孔呈灰白色（白瞳症），视力严重减退或丧失，前房变浅，看不见眼底（检眼镜观察）。动物活动减少，行走不稳，在熟悉环境内也碰撞物体；过熟期，除上述症状，患眼失明，前房变深，晶体前囊皱缩。由于皮质液化分解，使晶体蛋白逸出出囊外，导致前色素层炎。更甚者，晶体悬韧带断裂，晶体不全脱位或全脱位，继发青光眼。但此期也有的动物视力可部分恢复。

诊断 根据病史和临床症状，如肉眼观察瞳孔深部有无乳白色；有无对光反射；检眼镜能否观察到眼底等进行诊断。

治疗 目前，仍无理想的药物治疗白内障。人们一直在研究各种药物，试图防止、延缓，甚或逆转人和犬白内障的发生。建议局部或全身应用硒-维生素 E、过氧化物歧化酶、肌肽（一种二肽抗氧化剂）或柠檬酸锌等治疗犬白内障。对先天性、幼稚性或皮质液化的过熟期白内障，可滴用散瞳剂，以改善视力。对于糖尿病性白内障，在水分快速吸收期和晶体蛋白未发生变化之前，控制血糖，有助减轻混浊。

一旦晶体浑浊不能吸收，在无色素层炎和视网膜正常情况下，应尽早手术治疗，改善视力。手术包括晶体囊外摘除术、晶体囊内摘除术和晶体抽吸术。

第七节　青光眼

青光眼（glaucopma）是眼房液排泄受阻、眼压升高、视网膜损害，发生视力障碍的一种眼病。犬多发，可发生在一眼或双眼。

病因　根据病因分为原发性、继发性和先天性 3 类。原发性青光眼多因眼房角结构发育不良或发育停止，引起房水排泄受阻、眼压升高。犬原发性青光眼与遗传有关，尤其纯种犬易发，涉及至少 42 个品种犬。最近证实某些品种犬更易发生原发性青光眼，如萨摩犬、挪威麋猑、法兰德斯牧羊犬、西伯利亚雪橇犬、大丹犬、秋田犬、威尔士猎獚、松狮犬、沙皮犬等。其中仅少数犬的遗传特性已查明，如比格犬为常染色体隐性性状遗传；大丹犬为常染色体显性性状遗传，并有不同的表达。猫罕见，但波斯猫和泰国猫较易发生。多数原发性青光眼两眼发病，开角和闭角型青光眼均可发生。可突然发作，出现急性青光眼综合征，也可缓慢进行性发生。眼压增高达数年，其病情缓慢加重；继发性青光眼多因眼球疾病如前色素层炎、瞳孔闭锁或阻塞、晶体前或后移位、眼肿瘤等，引起房角粘连、堵塞，改变房水循环，使眼压升高而导致青光眼；先天性青光眼见于房角中胚层发育异常或残留胚胎组织、虹膜梳状韧带宽，阻塞房水排出通道。犬出生时先天性青光眼罕见。

症状　早期，可能无症状，或轻微瞳孔散大，短暂角膜水肿，巩膜深层轻度充血。眼压中度升 高(2.7～4.0kPa)，看上去眼“似乎变硬”。视网膜及视神经乳头无损害，视力未受影响；中期，不同程度瞳孔散大，巩膜深层血管充血，角膜水肿，眼球轻度增大。早期晶体不全脱位，视网膜和视神经乳头病变，眼压升高（4.0～5.3kPa），视力障碍；晚期，眼球显著增大，眼压明显升高（大于 5.3～6.7kPa），指压眼球坚硬。瞳孔散大固定，对光反射消失。角膜严重水肿、浑浊。皮质性白内障形成，玻璃体退变，脱水凝缩，晶体悬韧带变性或断裂，引起晶体全脱位或不全脱位。视神经乳头萎缩、凹陷，视网膜变性，视力完全丧失。

诊断　根据巩膜深层血管严重充血、眼球硬实和突出、眼压升高、角膜水肿、瞳孔圆形散大且带绿色外观易于诊断。检查眼压可用两手食指尖（不用拇指）在闭合上眼睑时触压眼球，可粗略估计其硬度。精确眼压是用 Schiφtz 氏眼压计测定。正常眼压为 2～3.6kPa。用检眼镜检查眼底，可见视神经乳头形成杯状凹陷，其周围血管伸进凹陷呈“屈膝”状和视网膜变性等。

治疗　治疗原则是减轻或解除房水的排除阻力、抑制房水产生，降低眼压和维护视觉功能。

首先全身应用高渗溶液，增加血液渗透压，以减少房水，降低眼压。常用 20%甘露醇（每千克体重 1～2g），静脉注射。也可口服 50%甘油（每千克体重 1～2ml)。用药后 15～30min 产生降压作用，维持 4～6h，必要时 8h 后重复应用。随后应用抑制房水产生和促进房水排泄的药物，常用这类药物有二氯磺胺、乙酰唑胺和甲醋唑胺。一般来说，用药后 1h 眼压开始下降，并可维持 8h。可任选其中一种，均为口服，2～3 次/d。其量分别为二氯磺胺为每千克体重 10～30mg，乙酰唑胺为每千克体重 2～4mg 甲醋唑胺为每千克体重 2～4mg。在应用上述药物的同时，配合应用缩孔药，如滴用 1%～2% 硝酸毛果芸香碱溶液，或与 1% 肾上腺素溶液混合滴眼。最初 1 次/h，瞳缩小后减到 3～4 次/d。缩孔药对开放已闭塞的房角，改善房水循环，降低眼压有帮助。还有肾上腺素能 β-受体阻断剂塞吗心安、倍他洛尔等，可使房水形成减少、眼压降低。

某些前列腺素，如前列腺素 F_2（1～2 次/d，静脉滴注）可通过增加色素层巩膜向后排除房水量而降低眼压。

药物治疗不能降低眼压、恢复眼视力者，或对窄角青光眼或房角闭锁时，应考虑手术治疗。常用虹膜嵌顿术、睫状体分离术、激光睫状体光凝固术等手术方法。

第八节　眼外伤

一、眼球挫伤

犬、猫眼球挫伤（contusion of orbital）多因汽车撞击或钝性物体打击而致。钝性外力冲击眼球，直接作用于浅表组织，引起不同程度的外伤。有时浅表组织损伤不明显，但可通过眼内液的传导，波及眼球内组织，并在眶内组织反作用下，引起震荡，加重眼组织的损伤和破坏。常发生以下几种损伤。

（一）眼眶出血

眼眶出血常见结膜下出血，多因车祸所致，表现明显的眼球突出、“兔眼”和继发性眼干燥。眼球挫伤常伴发晶体脱位、玻璃体出血和视网膜分离等。严重者，发生巩膜破裂。大量眼眶出血也可引起眼球脱出。

患眼应立即清洗，防止眼干燥。一旦动物全身病情稳定，应做头部 X 射线平片检查。眼眶支和颧弓骨折常可触诊发现。如角膜内出血妨碍眼后部检查，须做眼球超声诊断。巩膜广泛破裂者，只能做眼球摘除术。眼球痨常是眼球挫伤的后遗症。为了防止角膜显露、干燥，适宜施第三眼睑瓣遮盖术和暂时眼睑固定术。局部和全身应同时使用抗生素。不过，对用阿托品有争议，因继发青光眼是严重角膜出血的一个并发症。如果角膜上皮未损伤，可局部和全身应用皮质类固醇制剂。不能应用非类固醇类消炎药，因这些药可加重出血。严重眼内出血，其视力恢复预后不良。如上所述，眼球痨是一种常见后遗症，故常在后期做眼球摘除术。

（二）眼眶骨折

当头部严重创伤时，常发生颅骨、颞骨和颧骨骨折。临床症状包括眼球突出或眼球内陷、斜眼、眼周和眼后出血、疼痛、流泪、面部不对称等。骨折如累及鼻旁窦，可引起眼眶或皮下气肿、捻发音。X射线平片和超声检查可确诊。眼眶骨折动物应保持安静，防止进一步肿胀和出血，可局部冷敷。局部和全身用抗生素、消炎药。小且未移位的稳定性骨折不必手术整复和固定，但大而不稳定骨折须施行内固定术。

（三）前房积血(hyphema)

挫伤使虹膜根部断离、睫状体及视网膜血管破裂，导致前房积血。挫伤性前房出血常伴有结膜下和眼眶出血，多呈鲜红色，5～7d 后则变为蓝红色。单纯性前房积血一般在伤后 7～10d 可自行吸收，不必治疗，也不会引起视力丧失。但是眼内出血原因应查清，并根据其病因进行治疗。出血较多或继发色素层炎症时，用 1%阿托品（3～4 次/d）滴眼，有助减少后粘连和稳定血管-房水屏障。局部和全身应用皮质类固醇制剂，可减轻和控制眼内炎症。但不可使用非类固醇类药，否则干扰血小板功能，诱发持久出血或再发生出血。如广泛的前房出血已引起眼压增高和广泛的后粘连，可向眼房内注射组织-纤维蛋白原溶酶原激活剂（tissue-plasminogen activator）

可快速溶解血液或纤维蛋白。在凝固 48h 内注入该激活剂最有效，而且也可有效地溶解更长时间的凝块。建议剂量为 0.2～0.3ml（含 250μg/ml 激活剂）。但如出血复发，不可再注射。

二、眼球内异物

眼球内异物（intraocular foreign bodies）是指犬、猫常因穿透性异物如鸟枪或气枪子弹、碎玻璃、木屑、植物棘刺、大头针、仙人掌刺等引起眼眶、巩膜或角膜穿孔或裂伤。无机异物可分为有反应和无反应（惰性）两种。有反应物体指可在组织内氧化的金属如铁、钢和铜等；惰性物体包括锡、银、金、不锈钢、玻璃及大多数塑料等。眼球异物损伤的程度取决于异物的化学性质、大小、停留时间及部位等。临床应仔细检查，以便发现异物进入眼内的通道或异物本身。 X 射线和超声检查眼内异物重要的辅助诊断方法，其最大价值是易分辨眼内金属性异物。

根据异物性质、大小、位置、损伤范围及色素层炎症程度进行治疗。

三、眼球脱出

眼球脱出（proptosis of the globe）多因车祸、斗殴等引起眼球突然向前移位，与此同时眼睑向眼球赤道陷入所致。犬、猫均可发生，其中短头品种犬常发。一份调查表明，在犬眼球脱出中有 50%为短头品种犬。这些品种犬易发，可能与其眼球显露（称“大眼睛”）、眼窝浅有关，如北京犬。长头品种犬只有在严重创伤时才引起眼球脱出。

眼球脱出是眼科一个急症，要求快速做出病况估价，立即进行药物和手术治疗。即使不能恢复，但出于美容之目的（仅 20%病例恢复视觉功能），也要尽快采取必要的措施以抢救脱出的眼球。动物全身麻醉，用灭菌生理盐水清洗患眼。如果眼球严重肿胀，可切开眼外眦，以扩大睑裂，便于眼球复位。但在很多情况下，即使切开眼外眦，肿胀的眼球也难通过骨性眶缘，进入眶内。用湿的灭菌纱布轻轻压迫眼球，使其尽可能退回至眶内。注意不宜过度压迫眼球，否则易引起眼球内部损伤。然后上、下眼睑对合做临时睑板固定术。做 2～3 个水平钮孔状缝合。每个钮孔缝好不急于打结，待全部穿上，轻压眼球，同时收紧缝线、打结，使眼球复位。打结前，缝线穿上乳胶管，以免缝线压迫睑缘。为便于术后注入药物，眼内眦留一空隙。最后，闭合眼外眦切口(如果眼外眦切开)。

术后，全身应用广谱抗生素 3～5d；局部经空隙注入阿托品、皮质类固醇类和抗生素眼药水 7～10d。热敷 2 次/d。术后一旦有灵活的眨眼反射和眼眶肿胀消退，就应拆线。为防止眼球再次脱出和让眼适应光线，应逐步拆除缝线。可先从眼内侧开始，一次拆除 1 根，隔日依次拆除其他缝线。术后并发症包括斜视（上斜或外斜多见）、失明、“兔眼”、角膜感觉缺陷、干燥性角膜结膜炎、暴露性角膜炎、青光眼和眼球痨等。

如视神经全部断离，或多数眼肌断裂，眼球悬吊在眼眶外，眼内容物已挤出或内容物严重破坏，眼球严重化脓感染，则预后不良，应施眼球摘除术。

（侯加法）

第二十六章　耳病

第一节　耳血肿

耳血肿（othematoma）是在外力作用下耳部血管破裂、出血而形成的肿胀。多发生在耳廓的内侧面。犬常发生耳血肿。

病因　主要是因外耳瘙痒或炎症刺激时动物摇头、抓耳、拍打耳朵，或在墙壁及其他物体上摩擦所致。也见于相互斗咬以及蜱和虱叮咬。

症状　耳廓一侧局部突然出现肿胀，触之富有波动和弹性。白色或浅白色毛皮者肿胀呈深红色至紫褐色。数天后肿胀周围呈坚实感，并可有捻发音，中央有波动，局部增温。穿刺可排出红色液体。耳廓局限性的小血肿可因搔抓和摔耳，扩展至整个耳廓。血肿感染后则形成脓肿。

诊断　根据临床症状和穿刺结果容易做出诊断。

治疗　应制止溢血、防止感染和排除积血。

1.穿刺疗法　仅适用于局限性小血肿。穿刺法抽出血液后，加压耳绷带以制止继续出血，绷带保持 7～10d。此法简便，但绷带保持和护理困难。

2.切开疗法　手术应在血肿发生后一个星期左右进行，因为此时出血停止，血肿腔内血液凝固。对于小血肿，手术部位可在血肿波动表面近耳尖端部（垂耳动物）或近耳根部（竖耳动物）。动物全身麻醉，耳道内塞入棉球以防血水等进入耳内。耳廓两侧剪毛、消毒，在耳廓血肿表面沿耳廓长轴方向做 1～1.5cm 长的切口，略剪去切口两侧皮缘，以利于术后排液。用止血钳钳夹灭菌的纱布块经切口进入血肿腔内清除血凝块。切口不做缝合，但在原血肿表面用三棱针穿透耳廓全层做数针散在的结节缝合，以消除血肿腔。每天用注射器经切口灌入青霉素或氨苄青霉素溶液，以防感染。7～8d 拆除缝线。对于较大血肿，也可在耳廓内侧血肿表面作 S 形切口，其大小应接近血肿，切开皮肤及软骨。这种 S 形切口可防止术后耳廓变形。

第二节　外耳道炎

外耳道炎（otitis externa）指外耳道的炎症。外耳道炎是犬的常发病，猫有时也发生。根据病程可分急性和慢性外耳道炎。根据病原可分为细菌性、真菌性和寄生虫性外耳道炎。

病因

1.机械性刺激　如耳垢、泥土、被毛、芒刺、昆虫的刺激，加之搔抓、摩擦造成外耳道损伤，病原微生物侵入伤口或毛囊、盯聍腺，引起感染。洗涤液流入外耳，也是引起外耳道炎的常见诱因。

2. 病原微生物　常见引起感染的细菌有金黄色葡萄球菌、链球菌、假单胞菌、变形杆菌等；常见的真菌有糠疹癣菌、念珠菌等。耳痒螨也是常见病原。

3. 过敏反应　如食物过敏。

4. 肿瘤　鳞状细胞癌、黑色素瘤等。

症状　动物表现不安，经常摇头、摩擦或搔抓耳廓，痛叫；有时仅见搔抓耳根部及附近颈部皮肤，致使耳廓及颈部皮肤抓伤、擦伤、出血，甚至出现耳廓血肿。被毛脱落、缠结。早期检查发现耳廓和外耳道皮肤充血、肿胀、疼痛，甚至破溃、出血。外耳道内积垢较多，其表面粘有分泌物，散发出异常臭味。感染的病原种类不同，耳垢和分泌物的性状也有差异，如假单胞菌感染时，耳垢为淡黄色稀薄的脓性分泌物；变形杆菌和酵母菌感染时，耳垢易碎，呈黄褐色；葡萄球菌和糠疹癣菌感染时，耳垢呈棕黄色鞋油样；真菌感染时，耳内形成干燥的鳞片，耳垢紧紧地粘在皮肤上；耳痒螨感染，耳垢呈暗褐色蜡质样。久病者耳道皮肤肥厚，发生溃疡，分泌物黏稠。当耳垢和分泌物堵塞外耳道时，听力减退。

诊断　根据临床症状、检耳镜检查可做出诊断。若要确定病原需进行微生物的分离培养和鉴定。耳痒螨感染时，痒感明显，用放大镜或低倍镜可发现细小的白色或肉色的螨虫虫体。

治疗

1. 局部处理　首先清理外耳道，剪去耳廓内及外耳道的被毛，除去耳垢、分泌物和痂皮。分泌物多时，用 3%过氧化氢溶液或 0.1% 新洁尔灭溶液冲洗耳道，然后吸干。必要时用耳镜检查外耳道深部，并取出异物、耳垢等；对于细菌性外耳道炎，向耳道内滴入新霉素滴耳液、诺氟沙星滴耳液、氧氟沙星滴耳液等，并轻轻按揉，1～2 次/d；对于真菌性外耳道炎，向耳道内涂抹杀真菌膏剂，直至耳道内鳞屑消失；对于寄生虫性外耳道炎，可直接向耳道内滴入伊维菌素或阿维菌素数滴，并轻轻按揉耳廓及耳根，每 6～7d 1 次。在使用抗寄生虫药间歇期，应向耳道内滴入抗生素滴耳液，以防止或制止细菌的继发感染；对于过敏性外耳道炎，可向耳道内滴入糖皮质激素药物，一些用于耳道疾病治疗的抗生素中也含有此类药物；对于久治不愈增生性外耳道炎，外耳道出现过份狭窄或堵塞时，可行外耳道部分切除术治疗。

2. 全身抗生素治疗　对于外耳道内脓性分泌多、体温升高的急性细菌性感染，应全身使用感染菌敏感的抗生素治疗，以防继发中耳炎和内耳炎。

第三节　中耳炎和内耳炎

中耳炎（otitis media）是指鼓室黏膜的炎症。内耳炎（otitis interna）又称迷路炎，多为中耳炎继发。临床上常见卡他性和化脓性中耳炎。

病因　鼓室通过咽鼓管和鼻咽相通，黏膜相延续，因而鼻和鼻咽部的炎症可波及到咽鼓管和鼓室；外耳道炎可蔓延或经穿孔的鼓膜直接感染鼓室。另外，中耳炎和内耳炎均可发生血源性感染。

症状　中耳炎除表现外耳炎的症状，还出现其他临床症状，如卡他性中耳炎时，动物听力减退，摇头或头偏向患侧，耳镜检查可见鼓膜变色、向外突出；患化脓性中耳炎时，体温升高，食欲不振，耳根部有压痛，幼犬有时可见鼓膜穿孔，流出脓性分泌物；中耳炎症侵害面神经和副交感神经时，则引起面部麻痹、角膜和鼻黏膜干燥、张口疼痛等。

若中耳炎并发内耳炎，表现眼球震颤、共济失调，头向患侧转圈。若炎症继续发展，波及脑膜，则出现脑膜炎，或引起小脑脓肿而死亡。

诊断　无特征性症状，耳镜检查和 X 射线检查有助于本病的诊断。 X 射线检查可见急性中耳炎时鼓室积液；慢性中耳炎时鼓泡骨增生。

治疗　全身应用致病菌敏感的抗生素，控制全身感染。对于鼓膜已穿孔的化脓性中耳炎，应清除脓汁，保证排脓通畅。用 3% 过氧化氢溶液滴耳，拭干后滴入抗生素药液。仍不见效者，可做全身麻醉，借助检耳镜的观察，将 1 根长 10cm 、内径 1mm 的中耳导管，经鼓膜破口插入中耳，注入 37～39℃灭菌的生理盐水 1～2ml，然后吸出，这样反复冲洗，直至吸出的冲洗液洁净为止，最后滴注抗生素溶液。若 2 周内仍有脓性分泌物，可再次冲洗治疗。

（丁明星）

第二十七章　　头及颈部疾病

第一节　牙齿疾病

一、齿龈炎

齿龈炎（gingivitis）指齿龈的急性或慢性炎症，以齿银的充血和肿胀为特征。

病因　主要由齿石、龋齿、异物等损伤性刺激而引起。慢性胃炎、营养不良、犬瘟热、钩端螺旋体病、尿毒症、维生素 B 或维生素 C 缺乏症、重金属盐中毒等，均可继发本病。猫某些疾病如白血病引起免疫缺陷，也可发生严重的齿龈炎。

症状　单纯性齿龈炎的初期，齿龈充血、水肿、鲜红色、脆弱易出血。并发口炎时，疼痛明显，采食和咀嚼困难，大量流涎。严重病例，齿龈溃疡、肥大。病情进一步恶化，可发生牙周病。慢性齿龈炎，齿龈萎缩，部分齿根露出（尤以上颌犬齿明显）。

诊断　根据临床症状，详细检查不难确诊。由于本病可继发于多种全身性疾病，故应做全身系统性检查以查明病因。

治疗　首先消除病因，清除齿石，治疗其他牙齿疾病，如龋齿。局部用生理盐水等清洗，涂擦复方碘甘油或抗生素、磺胺制剂。病变严重时，可使用氨苄青霉素普鲁卡因和地塞米松，同时皮下注射维生素 K,口服复合维生素 B。还应注意饲养管理，常用盐水给动物刷牙、洗口。提供牛奶、肉汤、菜汤等无刺激性食物。

二、牙周病

牙周病（ periodontal disease）指牙周膜及其周围组织的一种急性或慢性炎症，也称牙周炎、牙周脓肿等。以齿周袋形成、骨重吸收、齿松动和齿龈萎缩为特征。本病犬较常见，猫虽少见，

但发生时较严重。

病因　齿龈炎、口腔不卫生、齿石、食物嵌塞及微生物侵入，尤其是长期摄食软稀食物等是形成牙周病的主要原因。菌斑（革兰氏阴性厌氧菌占优势）在牙周病发生过程中起重要作用。某些短头品种犬，由于齿形和齿位不正、闭合不全、软腭过长、下颌机能不全、缺乏咀嚼及齿周活动障碍等，可能是本病的诱发因素。另外，不适当的饲养和全身疾病，如糖尿病、低钙摄取、甲状旁腺机能亢进和慢性肾炎均可引起本病的发生。

症状　动物常表现口臭、流涎，想采食，但只能食软食，不敢咀嚼硬质食物。用牙垢刮子轻叩病牙，则疼痛明显。牙周韧带破坏，齿龈沟加深，形成蓄脓的牙周袋(periodontal pocket)，或齿龈下脓肿。轻压齿龈，牙周有脓汁排出。一般臼齿多发，病情后期，牙齿松动，但疼痛并不明显。

猫常突然停止采食，严重的发生抽搐和痉挛，有的转圈或摔倒，抗拒检查。

诊断　根据病史和临床症状，不难诊断。为诊断其严重程度，可进行牙周袋深度测定（正常牙周袋深 1～3mm)、放射学和齿龈组织检查等。必要时还需做血液学和血清学检查。自身免疫和免疫抑制疾病、慢性肾病和糖尿病可并发牙周病，临床上应注意鉴别诊断。

治疗　动物在麻醉条件下，首先应彻底刮除病牙齿垢，包括齿龈以下的齿垢，牙齿明显松动或严重病牙应将其拔除。对肥大的齿龈可用电烧烙除去或手术切除。牙齿经刮剔、磨光或必要的拔牙处理后，用超声波刮器清洗牙齿，或直接用生理盐水、 0.1% 高锰酸钾溶液冲洗，齿龈涂以 2%碘酊。如有全身性反应，可用广谱抗生素控制感染，如阿莫西林、甲硝唑或四环素口服；也可选用氨苄青霉素、子孢菌素、喹诺酮类肌注， 2 次/d，应用法国维克制药厂生产的复合抗生素保得胜（Potencil）效果较好。

动物食欲减退或进食少，可用支持疗法，包括静脉输入葡萄糖、大剂量注射复合维生素 B. 每日用生理盐水或其他消毒溶液灌洗齿龈（以防食物和残渣沉积），最好给予叭咪动物营养片（上海产）或法国维克产的动物营养膏。为防止食物滞留，采食后冲洗口腔。 2 周内供给流质和柔软饲料，直至齿龈痊愈。

预防　定期检查并及时清除牙垢和牙石。此外，犬应经常给予骨头或橡胶玩具啃咬，以便锻炼牙齿，清除污垢。最好定期为犬、猫刷牙。

三、龋齿

龋齿(dental caries)是由发酵碳水化合物的细菌引起牙体结构破坏的一种疾病。细菌产生酸性物质侵蚀牙齿的表面、齿冠、釉质表面或齿根齿骨质表面，使其脱钙、分解及破坏。犬、猫龋齿不常见。犬最易受影响的常为第一上臼齿冠，而猫则主要是露出的臼齿根或犬齿。

症状　动物吃食或饮水时由于接触到损伤部位，产生疼痛，表现不愿吃食、饮水缓慢、食物从口中掉落、牙打颤、甚至尖叫或呻吟等。

检查牙齿可见其病变部常有齿斑或齿石，一般呈褐色。其釉质和齿骨质形成凹陷、空洞。用尖的探针检查，病变部柔软，探针易被嵌入空洞。探针接触露出的神经末梢时出现反射性颌部打战。齿根龋齿因有齿龈遮盖难以查出。

治疗　可用齿刮或齿钻去除龋洞内的病变组织，填实如汞合金等惰性材料。如已累及齿髓腔，应先治疗齿髓炎，症状缓解后，再修补。严重龋齿可施拔牙术。

第二节唇、鼻及咽部疾病

一、唇裂和腭裂

唇裂和腭裂(cleft lipand cleft palate）为犬、猫常见的一种先天性畸形。多因胚胎发育时，颜面和下颌发育不全所致。唇裂又称兔唇(harelip)。上唇唇裂可与腭裂同时发生。常发生于短头品种犬(如波斯顿㹴、北京犬等),其他品种犬(如拉布拉多猎犬、德国牧羊犬等)和猫亦可发病。

病因　唇裂和腭裂可能是遗传性的，但其遗传方式不详。也可能在妊娠期，母畜的营养缺乏和某些应激因素导致畸形。胚胎刚形成头时，易产生腭裂。短头犬品种中，腭裂的发生率很高。猫有原腭裂和次生腭裂。腭裂猫交配后产生的后代有41.7%表现为腭裂，以左侧腭裂为最常见。另外，内分泌紊乱、感染及创伤等因素也可导致本病的发生。

症状　下颌唇裂少见，常发生于中线。上颌唇裂常见于门齿和上颌骨的联合处。有单侧、双侧、不全或完全唇裂之分。常伴发齿槽突裂和硬腭裂。原腭裂出生时就很明显，上嘴唇不正常的分开；次生腭裂很常见，但不易被人注意，直到生长缓慢，才被发现。本病最早特征是：鼻孔反流出乳汁。当犬采食时出现咳嗽、打喷嚏、呼吸道感染（鼻炎、喉气管炎和吸入性肺炎）等症状。动物个体小，营养不良。若不治疗，常因饥饿或鼻、咽、中耳继发感染或窒息而死亡。

治疗　本病以手术矫正为主。应尽早手术，一般在出生后6～8周进行。如动物营养不良，或呼吸道感染，可暂缓手术。如同时发生唇裂和腭裂，应先做腭裂修补，待愈合后，再施唇裂手术。腭裂修补术目的是将裂开的腭缝合，尽量延长软腭的长度；唇裂手术目的是恢复上唇正常形态，保持两侧鼻翼、鼻孔对称、大小相等。

二、软腭过长症

软腭过长症（overvlong soft palate）是因软腭异常生长，引起喉气道狭窄、呼吸障碍的一种先天性疾病。多发生于短头品种犬，约占80%。本病常伴有其他呼吸道异常，包括呼吸频率减慢、鼻道狭窄、喉室外翻、喉萎陷、气管狭窄和气管萎陷。另外，咽黏膜水肿和扁桃体肿大、突出也常发生。

症状　动物在休息时呼吸音高朗，表现干咳、湿咳，尤其吸气时发出呼噜声或鼾声。口腔检查，软腭过长压迫会厌软骨或被声门吸入。病久可引起软腭、会厌软骨、咽、扁桃体及喉的损伤或炎性水肿，导致严重呼吸困难。在检查时，注意是否伴有鼻道狭窄、喉室外翻、喉萎陷、气管萎陷等。

治疗　本病主要是手术治疗，其目的是切除过长的软腭，使其游离缘能盖住会厌软骨尖端，恢复正常软腭的长度。

三、咽后脓肿

咽后脓肿（retropharyngeal abscess）是常因鸡骨、鱼刺、缝针等异物刺破咽部或置留在舌下、咽部软组织而引起局部感染和形成的脓肿。

症状　急性发作时，颈前下方（咽部）肿胀、灼热、发烫、疼痛、硬实，并且周边发生水肿

（特别是嘴边）全身发热。如不及时治疗，软组织可能胀破溃烂；慢性咽后脓肿多因药物治疗和局部有效的防御机制而使异物稳定在结缔组织内所致。但由于组织对异物持续产生反应，故咽部积聚大量血清样渗出物。触摸肿胀物硬实或柔软，一般无痛。

诊断　根据临床症状和咽部检查，易于诊断，该部也易发生唾液腺黏液囊肿。应与本病鉴别诊断，本病不影响呼吸；如穿刺难以区别，可将其穿刺液做特异的黏多糖染色试验，如糖原染色（PAS）可辨认黏液囊肿中的黏液细丝。另外，X线检查对诊断有无异物有重要意义。

治疗　急性咽后脓肿，首先全身用抗生素治疗，控制全身感染。动物镇静后，切开脓肿，冲洗和引流，并用手指探明腔内有无异物和小脓肿。取出异物，用灭菌生理盐水清洗创腔，安置引流管，缝合创口。每天或隔天冲洗 1 次，直至创口愈合。

慢性脓肿者，须切开脓肿，排除脓液，彻底清除异物，清洗创腔。其切口让其开放，腔内填入浸有防腐剂的纱布，促进肉芽组织生成，防止皮肤创缘闭合。最初换药 1 次/d，以后间隔 2～3 天换药 1 次，直到肉芽组织闭合创腔及创口。一般需 2～3 周治愈。

四、喉麻痹

喉麻痹（laryngeal paralysis）指支配喉部肌肉的神经因受到各种损害，使勺状软骨和声带不能外展，发生机械性通气障碍的一种疾病。临床上以呼吸时出现喘鸣为特征。犬、猫均可发生。

病因　有先天性和后天性 2 种。先天性喉麻痹多与遗传有关，发生于某些品种犬如西伯利亚雪橇犬、法兰德斯牧羊犬和斗牛犬等，多在 1 岁以下出现临床症状。后天性多因外伤或手术、颈部肿瘤、脓肿等引起迷走神经和喉返神经压迫或损伤。后天性特发性喉麻痹常见于 9 岁以上大型品种犬，如圣伯纳犬、拉布拉多猎犬、金色猎犬、西伯利亚雪橇犬等。病毒感染也会引起喉麻痹。

症状与诊断　发病早期，动物仅表现作呕、咳嗽，尤其在吃食或饮水时更明显。以后随气道阻塞加重，动物耐受力降低和喉喘鸣音增大（尤其吸气时）。严重者出现周期性呼吸困难、发绀或晕厥。病程发展缓慢，可持续数月甚或数年才发生呼吸窘迫。多数病例为双侧性喉麻痹。喉镜检查发现吸气时勺状软骨和声带不能外展，停留在正中位置，不随呼吸而移动。本病应与喉狭窄、气管喉萎陷和充血性心力衰竭相区别。

治疗　根据病因进行治疗。如系脓肿或肿瘤压迫所致，应尽早切开脓肿或摘除肿瘤，可望恢复。为减轻喉部炎症和水肿，可给予皮质类固醇类药（如地塞米松每千克体重 0.2～1.0mg，3 次/d）；如出现发绀危象，应及时输氧、补液；呼吸困难严重者，应施气管切开术抢救。

本病亦可手术治疗。手术目的是扩大声门，以致在吸气时不出现狭窄现象。开始进行部分喉切除术，即用活组织钳经口腔将勺状软骨的小角状软骨切除掉。如不满意，可进一步修剪勺状软骨或做声带切除术。对侧勺状软骨一般不予切除，以防引起吸人性肺炎。如临床症状仍不解除，可进行勺状软骨切除术和勺状软骨外移术。

第三节　食道与气管疾病

一、食道阻塞

食道阻塞（esophageal obstruction）或食管内异物指诸如食团、碎骨、金属、塑料、木头及

橡皮等异物滞留于食道内，引起食道阻塞，是犬、猫常见的一种临床疾病。多因采食过急或嬉耍、惊吓、捕捉时误咽所致。食道阻塞分全阻塞或不全阻塞两种。最易发生的部位是胸部食道入口与心基底部间或心基底部与膈食道裂孔间。大多数异物能吐出或转移到胃肠道，但仍有部分梗阻在食道中。本病的特征性症状是突发高度咽下障碍。误食鱼刺、缝针、鱼钩等异物不会引起食道阻塞，但易发生食道损伤和穿孔。犬比猫多发。

症状　多数病例具有吞食异物的病史，有些可能未被注意，但它们都与吞食废物或垃圾有关。是否出现临床症状，临床症状轻重，决定于食道阻塞时间的长短、阻塞的部位、阻塞的程度和异物性质的差异。若为部分阻塞，动物可能在几天或几周之内才出现临床症状。若阻塞已发生较长时间，动物食欲废绝，精神不振，消瘦。严重的阻塞不能及时排除，可导致局部严重炎症，甚至坏死，预后不良。

食道全阻塞时，患病动物呈现高度不安。头颈伸直，流涎，拒食，并出现哽噎或呕吐，吐出大量泡沫状黏液或带有血性分泌物。偶尔采食或饮水后伴发逆呕，呈现极度痛苦状。

食道不全阻塞时，仅能吃进液体食物（能通过入胃），而固体食物停留在食道内或逆呕出来。

诊断　根据病史和突然发生的特殊症状，可以用手触摸到阻塞于颈部食道的异物，局部隆起，以及胃管插至梗塞部位不能前进等情况，容易做出初步诊断。多数食道异物 X 射线摄影可查出阻塞部位和异物大小。若怀疑食道黏膜损伤或阻塞物为可透过 X 射线的物体，需投服硫酸钡混悬液或水溶性碘化造影剂等。另外，也可用食道内窥镜检查。临床上应注意与食道狭窄、食道肿瘤、食道痉挛、食道套叠、食道炎等区别。

治疗　以除去阻塞物，进行对症治疗为其原则。包括保守疗法和手术疗法两种。

1. 保守疗法　可试用催吐剂，如阿朴吗啡 3mg 皮下注射。在条件许可的情况下，应先采用光导纤维食道镜（光纤内镜）或食道内窥镜检查。除食道穿孔外，多数食道异物均可采用保守疗法而得到治愈。据报道，有 86% 的食道异物采用保守疗法，治愈率达 98%。保守疗法可防止并发症、缩短住院时间和节省医疗费用等。

动物在全身麻醉条件下，对一些大的阻塞物，特别是骨头，先用光纤内窥镜或食道镜，经口腔咽部插入食道至异物，抽除食道内积液，再用长柄组织钳或勒除器钳住或套住异物，轻轻地旋转，使其松动，从食道黏膜上脱开、取出；对一些特大异物，无法经口腔取出时，可将其推入胃内（如异物易消化或施胃切开术）。也可用弗利氏导管技术（ Foley catheter technique ，一种导尿管）取出异物，适用于食道不全阻塞，且阻塞异物边缘不尖锐。将导管插入食道阻塞物的远端、充气，使导管球膨胀、食道撑开。这样，异物就“游离”在食道内。导管内可注入造影剂，借助侧位 X 线检查，观察阻塞的位置。如有必要，再用一根导管，插至异物近端，并注入空气，撑开近端食道。然后轻拉远端导管，随 2 根导管向外抽移，即将异物带出。

2. 手术疗法　保守疗法不成功、食道已穿孔者或异物推至胃内，需施手术疗法。根据阻塞部位，可采用颈部、胸部食道切开术和胃切开术等。

术后根据食道损伤程度，采用不同的术后护理。损伤轻微，可按食道炎治疗，停止饮食 24～48h。如果食道有坏死或溃疡，要禁食更长时间，2～3d后，若无临床症状，可喂流质食物。静脉补充糖盐水或进行营养灌肠；如食道广泛性损伤或施行食道、胃的手术，须用广谱抗生素，控制感染。上述治疗方法可持续 3～7d ,如禁食超过 72h，可采用经胃切开插管或空肠插管供给饮食。

二、食道狭窄

食道狭窄（esophageal stricture ）指食道因瘢痕组织形成或其周围组织压迫等，引起食道腔狭窄、食物难以通过的一种疾病。临床上以进行性的食物反流、吞咽困难和营养不良为特征。犬、猫均可发生。

病因　多因吞食腐蚀性药物、食道阻塞、食道创伤或手术（尤其食道切除和断端吻合）等引起食道瘢痕性狭窄；食道寄生虫（犬狼旋尾线虫）感染、食道肿瘤可引起阻塞性狭窄；颈、胸食道周围组织肿瘤、脓肿及永久性右主动脉弓等引起压迫性狭窄；纤维变性和细胞团块聚积是狭窄形成最重要的病理机制。

症状　可能发生吸人性肺炎、咳嗽、呼吸困难。病程长时，动物进行性消瘦，有的动物大量流涎。硫酸钡造影可见食道狭窄，在其前方有时存在食道扩张或憩室等。

诊断　根据病史、临床症状、放射摄影技术和内窥镜检查可做出诊断。在用放射摄影技术检查食管狭窄患畜时，可明显看到食管内、外的大块损伤，有时在狭部附近也能看到膨大。超声波检查，已被成功地应用在一些纵隔损伤和食管周边损伤。所有动物都必须用内镜检查已确信狭部的位置和严重程度，排除肿瘤病。纤维素性食道狭窄必须与血管环异常、食管炎、食管团块进行区别鉴定。鉴别诊断还可以借助对比 X 射线摄影术、内窥镜检查或胸部超声波摄影技术等。

治疗　非瘢痕性食道狭窄应根据病因加以治疗，瘢痕性食道狭窄多用探条扩张术（bougienage）扩张狭窄腔，使食道黏膜和其下层瘢痕组织撕裂，进而解除食道的狭窄。根据食道狭窄部位及程度，选择适宜的扩张器如食道探条或气囊导管。动物在全身麻醉状态下，食道扩张器经口腔插入食道至狭窄部。随着探条逐步插入，狭窄部直径渐渐扩大，直至探条不能插入为止。探条保留 10～15min，拔出。也可用气囊导管，当插入狭窄部时（在 X 射线透视下确定插入部位),向气囊内注入 30%泛影葡胺，使狭窄口较前增加 0.5～1.5 倍。保持食道扩张状态 10～15min，然后拔出导管。1～2 周重复 1 次，持续 3个月。

在使用机械扩张治疗食道狭窄时，应适当辅以药物治疗，以防发炎。如并发食管炎，则需口服硫糖铝（0.5～1.0g ,口服，3 次/d）和胃酸分泌抑制剂（西米替丁 0.2～0.4g/次, 2 次/d, 口服；雷尼替丁，0.5～1.0mg，2 次/d 口服，或静膜注射 3 次/d)。为防止发生纤维素性食管狭窄，或食管狭窄再发，建议使用抗炎剂量的皮质甾酮类药物如泼尼松龙 0.25～0.5mg，2 次/d,口服或 2次/d，肌注。

三、特发性巨食道

特发性巨食道（idiopathic megaesophagus）是指整个食道膨大，无效的食道蠕动，从而导致逆呕及生长缓慢的一种疾病。该病具有先天遗传性。在家养犬中的报道越来越多，最初发生于幼犬断奶时，有时断奶前也可以发生；猫很少发生本病（据报道食道炎、重症肌无力、甲状腺机能减退与该病发生有一定关系）。

症状　逆呕是特发性巨食道最常见的一种现象。可发生在饲后几分钟到几小时，一种多发于饲后 6h 左右，从每隔几天 1 次发展到 1d 多次。病初，可以呕出香肠样的食物团块，随时间延长，会呕出大量黏液，并带有恶臭气体。同时，往往会伴有营养不良和吸人性肺炎。

诊断　平面放射技术可以显示食道显著膨大,内含气泡和液体。钡造影技术可检查食道蠕动的类型、频率及强度,判定其功能变化。常规血液学检查、血清生化测定、尿样分析都有助于该病的判定。

治疗　改善饲养管理，给动物少量多次地喂以高钙食物，采用高处投食，利用重心作用使食物通过蠕动停止的食道；制定稳定的食谱。如果不能经口腔获得足够营养，可能需要暂时或永久性的通过胃内插管给食；为防止吸人性肺炎，可用抗生素治疗；用盐酸甲氧氯普胺或抗胆碱药、钙颉颃剂等，以刺激食道蠕动或消除食道下部括约肌的紧张性。也可根据情况选用糖皮质激素、甲状腺素、新斯的明等。

四、气管发育异常

气管发育异常（hypoplasia of the trachea）是一种先天性的气管软骨环背侧闭合，从而导致气管狭窄的一种疾病。主要发生于短头品种犬。

症状　特征性症状为慢性咳嗽,声音响亮、刺耳,有嘈杂呼吸音,气管听诊声音很大,喘鸣。幼犬生长缓慢,易疲劳、气喘,有时表现呼吸困难,发绀,晕厥。此外,往往会伴发呼吸道感染。

诊断　有呼吸窘迫病史，特别是短头品种犬。触诊气管小而坚硬，气管听诊有上呼吸道嘈杂音，结合临床症状可做出初步诊断。确诊需通过 X 射线检查。

治疗　本病是一种先天性的畸形，常对犬采取严格控制体重，防止过度肥胖，注意温度、湿度的剧烈变化，继发感染时可用抗生素。本病应注意与其他气管狭窄相区别。

五、气管狭窄

气管狭窄 （tracheal slenosis）指由于瘢痕组织的产生而导致气管腔变狭的一种疾病。

引起气管狭窄的原因可能是气管的钝性或锐性创伤，包括气管造口术或吻合术的损伤。

气管狭窄主要表现为不同程度的呼吸困难，可视黏膜发绀。可通过气管听诊、气管镜检查或 X 射线检查进行诊断。

气管探条扩张术已用于人气管狭窄，已获得良好的治疗效果。通缓慢穿过大的硬性支气管镜，也可使狭窄处扩张。对于严重的气管狭窄可施部分气管切除、断端吻合术。

（周新民）

第二十八章　　胸部疾病

第一节　胸壁疾病

一、胸壁凹陷

胸壁凹陷（pctus excavatum）指胸骨后端及肋软骨向胸腔凹陷的一种先天性畸形，因造成胸

腔后部呈背、腹狭窄的漏斗状，故又称为漏斗胸。本病在犬、猫均有发生，其中以短头型犬较多发。

病因　确切病因尚不十分清楚。可能存在的病因有膈中心腱短缩、膈前部肌肉组织先天性缺陷以及母犬子宫内压异常导致胎儿期胸廓或膈发育不良。最常发生本病的短头型犬，呼吸梯度异常似乎对本病的发展起一定作用。其中许多犬同时还表现出一致性的气管发育不全。本病与新生仔犬的一种“游泳者综合征”可能也有联系。患病仔犬四肢向外伸张，行走困难，四肢的关节和长骨可能都存在着发育异常。

症状　胸壁凹陷的动物可出现症状或不出现症状。前者在刚出生或出生后不久即可发现异常，主要表现为呼吸机能和心血管机能紊乱。患病动物呼吸浅、快，肺呼吸音粗厉，不同程度的呼吸困难。因心脏位置改变，可造成大静脉扭曲或静脉回流障碍。心脏受压引起心律不齐、心室容量和肺通气量减少等，均可导致循环障碍。同时由于心脏异位，心脏听诊时常有杂音。但随动物体位改变或对缺陷的胸壁进行手术矫正以后，心杂音往往消失。在某些病例，由于肺动脉与胸壁比较贴近，所以心缩期杂音可能与肺动脉扭曲或肺动脉正常搏动音有关。在不出现症状的动物，一般容易观察到胸壁异常。

诊断　胸部 X 射线摄片可显示胸骨于胸廓后部异常升高。通过测量 X 射线胸片上胸廓的矢状指数及椎骨指数，可对胸壁畸形进行客观的评价。矢状指数采用第 10 胸椎处的胸宽与第 10 胸椎腹面中央到胸骨最近点之间距离的比例。椎骨指数采用已选定的椎体背面中央到胸骨最近点之间的距离与该锥体中央上下径的比例。依据胸廓的矢状指数及椎骨指数，可将本病分为轻度、中度和重度，有助于客观评价对本病施行手术矫正的效果。

治疗　对仅表现为单纯扁平胸的动物，一般不需要外科矫正。当本病造成呼吸机能和心血管机能紊乱症状时，可施行手术修复。方法包括多处肋软骨切开、膈肌松弛术和应用内支架或外夹板维持胸骨于正常位置。

二、胸壁损伤

胸壁损伤（chest wall trauma）包括胸壁的钝性伤和穿刺伤，是犬的常见病。多发生于市、镇或经济发达、交通便利的地区。

病因　胸壁的钝性损伤常因机动车碰撞、高处坠落或人为打击而发生。胸壁穿刺伤最常见的原因是戳伤、枪击伤或被其他动物咬伤。

症状　胸壁的钝性损伤和穿刺伤均可造成胸壁软组织的广泛性损害。因肋间肌损伤或破裂引起疼痛，动物的呼吸状态有所改变，表现呼吸加深。动物有时还会出现胸壁皮下气肿，是由于肋间肌与胸膜破裂后，空气即可通过破裂孔进入到皮下，并沿肌肉层或筋膜层分布。此外，纵隔的气肿外延也可发展为胸壁皮下气肿。单纯闭合性肋骨骨折，很少引起严重症状，但肋骨骨折后尖锐的断端很容易造成肋间血管破裂，从而形成胸膜外血肿或血胸；或刺伤肺组织，造成气胸，若不及时治疗，将很快导致死亡。当胸壁撞击点的两侧有多个肋骨发生骨折并有向内移位的游离骨片时，即为连枷胸。此时因胸膜内压改变，胸壁在呼吸过程中运动反常。吸气时游离骨片向内，呼气时游离骨片反而向外。形成连枷胸的动物有一系列呼吸参数的改变，如肺活量和机能余气量降低、低氧血症、气道阻力增加、呼吸运动加强等。

诊断 根据动物胸壁的受伤情况与呼吸机能的改变，可对胸壁损伤程度做出初步判断。但最好进行 X 射线摄片检查，以求准确诊断胸壁损伤程度，及时进行正确的治疗。

治疗 胸壁软组织的开放性损伤可按创伤一般治疗原则和方法处理。胸壁的穿透创须立即用灭菌敷料覆盖创口，并采取必要的对症治疗稳定病情，然后再对胸壁创口进行处理。胸壁损伤若伴有肋骨骨折，应视骨断端移位情况，决定是否采取肋骨内固定术。

第二节 胸腔疾病

一、胸腔积液

胸腔积液（hydrothorax）是指胸膜腔内有较多的渗漏液潴留。正常状态下，犬、猫胸膜腔内仅有少量浆液，一般不超过 2ml，具有润滑胸膜和减轻呼吸中肺与胸膜壁层之间的摩擦作用。当胸膜液的形成与吸收平衡出现失调，即发生胸腔积液。

病因 当某些原因或疾病引起胸膜内毛细血管血压或通透性增高、血浆胶体渗透压降低或胸膜内淋巴管排泄途径受阻时，胸膜腔便出现积液现象。最常见的原因是脉管炎引起胸腔积液，主要见于猫传染性腹膜炎。免疫介导性疾病如系统性红斑狼疮和类风湿性关节炎，也可表现为继发于脉管炎的胸腔积液。尿毒症、胰腺炎可引起脉管炎和胸腔积液，其他有关的炎性或感染因素还包括细菌性、病毒性、真菌性或寄生虫性肺炎。

胸膜肿瘤如淋巴肉瘤、转移性乳腺瘤和间皮瘤等也可与胸腔积液有关，因为壁层胸膜瘤可阻碍淋巴引流或增加毛细血管通透性，脏层胸膜瘤则减少毛细血管对胸腔液的吸收。

心脏收缩压升高，可增加淋巴管的通透性，并减少淋巴回流，从而导致胸腔积液。全身静脉压升高，胸膜腔的淋巴回流受阻，也可导致渗出性积液或者乳糜胸。至于引起静脉内压升高的原因，最常见继发于心肌病的充血性心力衰竭，此外还有心包积液、心丝虫病、膈疝、肺叶扭转及肿瘤等。

血浆胶体渗透压降低也常表现胸腔积液。因壁层胸膜毛细血管渗透液体增多，而脏层胸膜毛细血管吸收液体减少所致。血浆胶体渗透压降低多与肝病、肾病、蛋白丧失性肠病及肿瘤有关。一般当血浆蛋白水平低于 1.5g/dl，就有可能发生胸腔积液。

症状 大多数患病动物不表现临床症状，除非肺换气功能发生明显改变。最常见的症状是呼吸困难，通常表现为吸气有力，呼气延迟，似乎动物有意地抑制着呼吸。其他症状包括呼吸急促、黏膜发绀、张口呼吸、咳嗽、心音及肺呼吸音减弱等。其中咳嗽症状可能是胸腔积液造成的刺激而引起，也可能与某些潜在的疾病过程有关，如心肌病或胸腔肿瘤。咳嗽还可能是胸腔积液慢性形式的最初症状，例如在乳糜胸过程中。因此，对病因不清的咳嗽动物进行常规治疗无效时，应当考虑是否存在胸腔积液。此外，患病动物也可出现体温升高、精神沉郁、食欲减退、体重减轻、黏膜苍白、心律不齐和心杂音、心包积液和腹水等症状。

诊断 全面评价心脏及呼吸机能，有助于对胸腔积液做出诊断。

1. 一般检查 动物站立或呈胸卧位叩诊胸壁，两侧均呈水平浊音。胸壁听诊，心音和肺下部呼吸音显著减弱，某些动物出现心杂音和心律不齐，而胸壁上部支气管肺泡音增强。右心衰竭的动物，还可观察到颈静脉波动。对疑患胸腔积液的所有病猫应当进行胸廓加压试验，许多患有

前纵隔肿瘤和胸腔积液的病猫，接受压迫时胸廓的抗压能力显著减弱。

2. 胸膜腔穿刺　胸膜腔穿刺点通常选在第 6～8 肋间、肋骨肋软骨连接水平线下方。由于犬、猫的纵隔有孔将两侧胸膜腔相通，所以在胸壁任一侧穿刺均可引出对侧积液。但需注意，当穿刺针刺破胸膜后，应立即将针体靠向胸壁（保持针尖斜面向内，有利于引流积液），以避免对扩张的肺造成损伤。收集的穿刺液可分别做抗凝、不抗凝和直接涂片处理，以便于进行细胞、细菌和生化等系列检查。

3. 超声波检查　是评价心脏机能、心瓣膜损害及机能改变、先天性心脏异常、心包积液和纵隔肿瘤等疾病的有效方法。检查应在胸膜腔穿刺前进行，因为胸液存在有助于增强胸腔内部结构的影像。

4. X 射线摄片检查　X 射线侧面像可见胸下部有均匀的水平阴影。心阴影模糊，心膈角钝化或消失，肺叶间裂沟增宽，近胸骨处的肺边缘成为扇形。 X 射线背腹或腹背像可见纵隔变宽，肺界远离胸壁，肋膈角增大，此处肺边缘变圆。需要指出的是，对表现呼吸困难的动物应在 X 射线摄片前先行胸腔穿刺排出积液，以改善呼吸，防止检查时动物发生意外。

治疗　由于胸腔积液是多种疾病的继发性表现，所以没有确定的治疗方法。临床可依据上述检查结果，采取对因治疗措施，同时施行胸腔穿刺，以减少或消除积液带来的不良影响。

二、胸膜炎

胸膜炎（pleuritis）是指胸膜腔内有渗出液积聚和纤维蛋白沉积的炎症过程。犬、猫的胸膜炎原发性的较少，多是继发于其他疾病的结果。

病因　可分为原发性和继发性两类。

1. 原发性　如犬、猫遭受车辆冲撞或从高处坠落可引起胸膜急性挫伤，或胸壁遭受枪伤、被异物刺伤造成胸壁穿透而引发的感染。

2. 继发性　多是胸部器官疾病的蔓延或作为某些疾病的症状之一。见于肺、纵隔、心包、淋巴结的炎症；肋骨或胸骨骨折后发生感染；某些传染病如结核病、钩端螺旋体病、犬传染性肝炎、猫传染性鼻气管炎或猫传染性腹膜炎的经过中。

症状　病初体温升高，精神沉郁，食欲减退，呼吸快而浅表，且呈明显的腹式呼吸，动物常取站立或犬坐姿势。胸部听诊，依疾病发展过程可听到胸膜摩擦音或胸膜拍水音。胸部叩诊，常出现水平浊音区，同时动物表现敏感，并发出轻而弱的咳嗽声。当胸膜腔内积聚大量渗出液时，动物呼吸极为困难，呈张口呼吸状。因渗出液对心脏和前后腔静脉造成压迫，心功能发生障碍，出现心力衰竭、外周循环淤血及胸、腹下水肿。在慢性病例，体温有反复轻度升高，呼吸浅表而快，其他症状不明显。

诊断　依据病史和临床症状做出初步诊断，确诊需做胸膜腔穿刺或 X 射线摄片检查。

1. 胸膜腔穿刺　纯粹的漏出液清亮、无色、含有极少量的蛋白和细胞成分，其中蛋白含量 $<2.5g/dl$，有核细胞总数（TNCC）$<1\ 500$ 个/μl。而炎性渗出液呈白色、淡黄色或红色，浑浊不清，有较高的蛋白含量和有核细胞总数，主要以中性粒细胞为特征。对炎性渗出液所做的分析表明，其中蛋白含量 $>3g/dl$，TNCC $>7\ 000$ 个/μl，乳酸脱氢酶 $>200IU/l$，并依据大多数白细胞是否变性，可判断胸膜腔发生的炎症为感染或非感染过程。对猫脓胸的研究结果还显示，通常

渗出液的葡萄糖含量＜10mg/dl，pH＜6.9。

2.X射线摄片检查　胸膜炎的X射线影像与前述胸腔积液十分相似，特别在炎性渗出阶段基本相同。轻度的胸膜粘连，X射线影像可能难以显现。当胸膜广泛增厚粘连时，可见肺野密度增高，在肺野周边与上方的胸廓内缘，呈现条状密度增加阴影。

治疗　主要是抗菌消炎，解热镇痛，制止炎性渗出和促进胸膜腔渗出液吸收。

1.抗菌消炎　常用氨苄青霉素每千克体重25mg或头孢唑啉每千克体重15～25mg，或用林可霉素每千克体重10～22mg，并配合应用庆大霉素每千克体重2～5mg或丁胺卡那霉素每千克体重5～10mg，肌肉或静脉注射，2次/d。

2.解热镇痛　常用安痛定或复方氨基比林，犬1～4ml/次，猫1～2ml/次，肌肉注射。疼痛严重时可选用阿片受体激动剂镇痛新，犬每千克体重1.5～3mg肌肉或皮下注射，药效维持2～3h。

3.制止炎性渗出　急性期可用10%葡萄糖酸钙10～20ml/次、地塞米松5～10mg/次和维生素C 0.1～0.5g/次，静脉注射，1次/d。

4.促进胸膜腔渗出液吸收　少量渗出液时可用强心药，如安钠咖，犬0.1～0.3g/次；去乙酰基毛花甙，犬、猫0.3～0.6g/次，用葡萄糖溶液或生理盐水稀释10～20倍缓慢静脉注射；利尿药如速尿，犬、猫10～20mg/次，肌肉注射。大量渗出液则须行胸腔穿刺排除积液，缓解心血管和肺受压状态，以便迅速减轻症状。化脓性胸膜炎，最好在穿刺排除脓液后用0.05%洗必泰或0.1%雷佛诺尔溶液冲洗胸腔，待冲洗液清亮后注入感染菌敏感的抗生素。

三、乳糜胸

乳糜胸（chylothorax）是指乳糜在途经胸导管时异常渗漏并积聚于胸膜腔的一种病理现象。乳糜或乳糜颗粒是在动物小肠黏膜上皮细胞内合成的以甘油三酯为主要成分的中性脂肪颗粒。进入小肠毛细淋巴管后沿肠系膜淋巴干汇入乳糜池，再沿胸导管进入胸腔。并于胸腔入口处注入左颈静脉或前腔静脉。乳糜胸以胸膜腔积液呈白色乳糜样、胸液分析含有乳糜颗粒为特征。犬、猫均有发生，但发病率较低。

病因　关于犬、猫乳糜胸的病因尚不十分清楚。已经确定的病因有创伤，即胸部的钝性伤或穿透伤都可造成胸导管破裂。在猫，有外伤性膈疝并发胸导管破裂的报道。乳糜胸的非外伤性原因常见于肿瘤，如纵隔前部的恶性肿瘤可以导致乳糜胸，而且胸导管可能同时受到侵害；前腔静脉血管瘤当造成血流堵塞时也可以引发乳糜胸。心肌病、三尖瓣发育不良和猫的实验性心丝虫病，都可诱发右心充血性心力衰竭，引起静脉压升高，其结果不仅抑制淋巴回流，而且不利于建立淋巴管静脉吻合，也可导致乳糜胸。

症状　由于乳糜丢失，患病动物体内发生一系列病理生理学改变。主要表现为由于水和电解质丢失引起的脱水和电解质平衡紊乱；脂类和蛋白质丢失引起的营养不良和低蛋白血症；以及抗体、淋巴细胞减少和营养不良引起的免疫机能降低。患病动物可有咳嗽、呼吸困难、黏膜发绀、肺炎及发热等症状。

诊断　对胸腔积液动物进行临床、放射学检查，以及对胸液分析后证实有乳糜颗粒可做出诊断。病因分析包括临床检查，如询问动物有无外伤或接受胸腔手术：胸部放射学检查、重点是胸

腔肿瘤、尤其纵隔前部是否有肿瘤；或乳糜性积液的细胞学检查，当发现瘤细胞即证明存在肿瘤。直接淋巴管造影术是确定胸导管是否破裂或阻塞及其部位的方法。具体做法是在动物后肢足垫注射伊文思蓝染液，以使淋巴管显现，然后在该淋巴管内插管，并将油性或水性造影剂注入，从而显示出胸导管的轮廓。也可施行腹腔切开在肠淋巴干插管， 5～15ml 水性造影剂快速注入后立即摄片，可以获得全面、细致的胸导管造影影像。

治疗　确定治疗方案应考虑病因、动物的营养状态和各种疗法的优缺点。具体可分为内科疗法和外科疗法。

1. 内科治疗　重点是减少乳糜颗粒的形成和进行胸腔引流。为此，应给患病动物饲喂高蛋白、高碳水化合物与低脂肪的食物；还可以在食物中添加中链甘油三酯以增加能量，后者可直接被吸收进入门静脉，而不形成乳糜颗粒进入淋巴管。对饲喂无脂肪食物的动物，应注意定期补充脂溶性维生素和必需脂肪酸。在采取饮食疗法的同时，为解除动物呼吸困难，可进行胸腔引流。

2. 外科治疗　主要是开胸后结扎胸导管后端，以便在胸导管闭塞后 5～14d 形成淋巴管静脉吻合，使淋巴液不经胸导管而直接进入血液循环。犬、猫的胸壁切口分别选在右侧和左侧第 9 肋间。手术需彻底结扎胸导管后端所有的并列分支，以防乳糜液在经过胸导管时继续渗漏并积聚于胸膜腔。

四、血胸

血胸（hemothorax）是指血液积聚于胸膜腔的一种病理现象，多与胸壁、胸腔器官或横膈的外伤性出血有关。以犬较为多发。

病因　最常见于胸壁的钝性损伤。如动物从高处坠落或受车辆冲撞往往造成肋骨骨折，而肋骨断端极易刺伤胸膜壁层而导致出血。血胸也是胸壁切开术的并发症，主要与手术操作不慎造成肋间动脉撕裂有关。血液凝固异常是血胸比较少见的原因，如血小板减少症、华法令中毒或播散性血管内凝血等。胸廓血管壁瘤细胞浸润可能导致血管破裂和自发性血胸。在犬已有报道，无明显原因的自发性血胸还与狼旋尾线虫或犬恶丝虫侵害主动脉和肺动脉壁引起血管破裂有关。

症状　取决于胸膜腔血液蓄积的程度。少量积血，动物不出现明显呼吸困难及其他异常，或仅表现呼吸有所加快。大量出血因限制肺扩张，导致肺换气不足，动物呼吸困难；同时由于循环血量不足，可视黏膜苍白，精神沉郁。胸部听诊，胸下部心音、肺泡音减弱。胸部叩诊，呈现水平浊音。

诊断　简单、快速的方法是进行胸腔穿刺，穿刺液为血性液体且不凝固即可确诊。应注意区别穿刺针刺入血管引起的出血，后者未经胸膜渗出液稀释而会凝固。也可进行 X 射线摄片检查，虽然血胸影像与胸膜腔积液基本相同，但可用于判断胸膜腔积血程度。

治疗　主要取决于胸腔容量及胸膜腔的血液蓄积量。由于犬能在 90h 内吸收胸膜腔积血的 30%，且大约 70%～100% 的红细胞无溶血被完好吸收，因此血胸只要不引起明显的呼吸困难，可采取保守疗法，而不施行胸膜腔穿刺和引流。保守疗法包括必要的输液和营养支持，直到患病动物生理性的自体输血开始。对呼吸异常或困难的病犬，则需尽快施行胸膜腔穿刺和引流，以解除动物的呼吸窘迫状态；同时需输血和输液，以维持足够的血细胞压积和血浆蛋白含量。输血时，可将收集的胸膜腔引流血液经肝素抗凝、微孔滤膜或滤纸过滤后，直接再输给动物。这样，

可十分方便地解决供血问题。

五、气胸

气胸（pneumothorax）是指胸膜腔有空气积聚。由于空气破坏了胸腔的负压状态和限制肺的扩张，动物以典型的换气不足为临床特征。

病因　气胸是因空气经胸部皮肤、食道或肺的破裂孔进入胸膜腔而引起。常见的胸部外伤性因素，如胸壁的刺伤、枪击伤、被较大的动物咬伤、胸腔穿刺不当或开胸术创口闭合不严等，均可能引起开放性气胸。食道异物造成胸部食道穿孔，可引起闭合性气胸。但因食道上部括约肌的密闭性，食道穿孔引起气胸的发生率较低。只有在用力吸气、麻醉或发生弥散性食道炎情况下，空气才易进入食道，从而增大发生本病的可能性。肺破裂引起气胸有外伤性和自发性两种情况。其中外伤性肺破裂多因胸部钝性创伤如车撞而引起。此外临床诊断、治疗或手术失误有可能造成医源性肺破裂。自发性肺破裂常无外伤病史。在犬已有报道，胸膜下气泡破裂可引起自发性气胸。这些气泡大多位于肺尖，而肺组织其他部分正常，可称为原发性自发性气胸。犬的自发性气胸还可继发于细菌性肺炎，但极为罕见。当肺脓肿、肺并殖吸虫或绦虫的包囊、弥散性肺气肿形成的胸膜下气泡发生破裂，以及犬恶丝虫病继发肺动脉血栓栓塞、既而形成的胸膜支气管瘘，都可成为继发性自发性气胸的病因。

症状　气胸发生后，主要表现因肺换气不足引起的低氧血症和呼吸性酸中毒。动物呼吸急促或困难，可视黏膜发绀，呈典型的腹式呼吸，常保持久立不卧。如为开放性气胸，症状发展快并且严重，在胸部创口可听到空气出入胸腔的“呼呼”声；而闭合性气胸，则症状一般较轻。当胸腔积存的空气增多，胸膜内压超过大气压，肺发生萎陷，将迅速危及到动物生命。

诊断　开放性气胸病因、局部症状明显，容易做出诊断。食道或肺破裂引起的气胸，可行 X 线透视或摄片检查做出诊断。动物直立背腹位像可见，患侧肺野周围呈现空气充斥的透明区，透明区下方显示肺叶被压缩的清楚的边缘。 X 线侧面像可见，肺萎陷、回缩、离开胸壁，心脏位置升高，与胸骨间距增大。肺野上部的胸椎下方呈现高度透明区，其下方显示密度增高、界限整齐的肺野影像。

治疗　对于开放性气胸，因尽快用敷料覆盖胸部创口，并抽出胸腔积气。直到动物病情稳定之后，再行手术修复胸部创口。闭合性气胸一般不引起明显换气不足，而且胸腔积气最终会被吸收，所以通常仅密切观察动物病情的变化。如出现呼吸困难，则应采取间歇性胸腔穿刺或胸壁造口插管排除胸腔积气，以改善动物换气机能。对于自发性气胸，也可采取排气方法，如治疗数日无效，可施行探查性胸壁切开术。

六、脓胸

脓胸（pyothorax）是指胸膜腔有脓液积聚。本病通常是化脓性胸膜炎的严重后果，临床上以中度或重度呼吸困难为特征。

病因　脓胸的形成与胸膜感染有关，而胸膜感染的途径通常并不是显而易见的。可能的感染途径有：血源性传播、异物（如植物芒刺）游走到胸腔、肺或胸壁的外伤、胸壁的刺创或咬创、椎间盘炎或肺炎（如吸人性肺炎）的蔓延、肺肿瘤或脓肿的扩散，以及术后感染等。

症状　突出表现为中度或重度呼吸困难，腹式呼吸明显。同时体温升高，精神沉郁，食欲减退或废绝。胸部听诊，依疾病发展过程可听到胸膜拍水音或摩擦音。胸部叩诊，动物敏感、疼痛，咳嗽明显。当胸膜腔内积聚大量脓液时，动物呼吸极为困难，张口呼吸，可视黏膜发绀，呈严重的低氧血症。

诊断　简单、快速的方法是进行胸腔穿刺，穿刺液为脓性液体或脓液即可确诊。穿刺液的细胞学检查结果显示，有核细胞中主要为变性的中性粒细胞，其他还有巨噬细胞和反应性的间皮细胞。

治疗　脓胸一经确诊，因迅速采取积极的治疗方法。治疗措施包括胸腔穿刺或胸壁造口插管排脓、胸腔冲洗、胸腔及全身应用抗生素，以及必要的输液疗法，纠正脱水与酸碱平衡紊乱。胸腔穿刺和冲洗的方法可参见胸膜积液和胸膜炎的治疗内容。因脓液含有大量的渗出性蛋白而具黏滞性，最好采用胸壁造口插管法排脓和进行胸腔冲洗。方法是将 3 个带有密封橡皮塞的玻璃瓶通过插在塞子上的管子依次连接，其中第 1 个瓶塞上的一根短管连接胸腔引流管，另一根短管连接第 2 个瓶塞上伸至瓶底水中的长管；第 2 个瓶塞上的一根短管连接第 3 个瓶塞上的一根短管；第 3个瓶塞上另有 2 根管，一根连接吸引器，一根为排气管。采用这种水封瓶的方式，可以十分方便地抽出胸腔积液、积脓，并有效防止气胸的发生。

（周庆国）

第二十九章　腹部疾病

第一节　腹部闭合性损伤

腹部闭合性损伤（closed abdominal trauma）多因动物腹部受钝性暴力作用后发生，以造成软组织损伤或内脏器官破裂，而保持腹部皮肤完整为特征。

病因　多由于受到钝性物的撞击或挤压造成。犬常见于车辆冲撞，猫则多发生于从高处坠落。此外，动物被拳击、脚踢或棒击等，均可人为地引发本病发生。

症状　腹部闭合性损伤的临床症状主要取决于暴力的强度与速度，以及钝性物的硬度、作用部位与方向等。单纯性腹壁损伤，临床症状一般较轻，仅表现局部肿胀、疼痛，伤部皮肤被毛逆乱或脱落、表皮擦伤及皮下溢血等。若腹腔器官发生破裂，很快出现因内出血而导致的急性贫血或休克。可见动物精神极为沉郁，黏膜苍白，心率加快，四肢软弱，难以站立，严重的迅速死亡。一般以肝、脾、肾损伤表现严重，以大量出血为主，病情发展迅速。而胰脏、胆囊、胃肠、膀胱破裂的症状相对缓和。除有出血外，约在 24～28h 引起腹膜炎，出现呕吐、便血、腹痛或体温升高等一系列全身症状。在腹部发生闭合性损伤的同时，有时还并发肋骨、骨盆或四肢骨折。

诊断　依据询问病史和临床一般检查，对本病或有无内脏损伤可做出初步诊断。采用腹腔穿

刺法抽取腹腔液检查，对确诊本病及判断内脏损伤性质与程度具有重要价值。还可做 X 射线透视或摄片检查，容易观察腹腔积气、积液状态及脏器的大小、形态与位置。如采用以上方法仍不能确诊，或经治疗病情无明显好转，且怀疑内脏破裂有继续出血倾向的，宜做剖腹探查。

治疗　在确诊本病性质和损伤范围、程度的基础上，采取不同的治疗方法。对于单纯性闭合性腹壁损伤，一般采取制止渗出和促进吸收的治疗原则，常用 5% 葡萄糖氯化钠溶液 100～250ml、10% 葡萄糖酸钙溶液 5～20ml、维生素 C 0.1～0.6g，混合，静脉注射；安络血或止血敏 2～4ml，肌肉注射。若腹腔器官发生损伤，应根据具体情况采取相应的措施。肝损伤或破裂后，应保持动物安静，用对抗压迫绷带或躯干绷带卷裹止血，或向腹腔注入去甲肾上腺素葡萄糖溶液，即每 50ml 5% 葡萄糖溶液中加入 1.5mg 去甲肾上腺素，用量 50～150ml，同时采取支持疗法。如经治疗病情无明显好转，可能是肝持续出血，需剖腹探查肝损伤程度，并对肝损伤局部清创、结扎出血点和缝合修补。肝缝合的具体方法可参照《兽医外科手术学》中的缝合内容。脾损伤或破裂后，由于脾组织脆弱，破裂后不易止血和缝合修补，所以一经查出，即施行脾切除术。肾损伤主要为挫伤和包膜下出血，需早期输液、利尿、应用抗生素，以减少尿路血凝，预防腹腔感染。对于肾的轻度撕裂，应尽量缝合修补，只有在肾实质严重损伤无法修复时才施行受损侧肾切除术。胃肠破裂后，对撕裂或穿孔肠段做彻底冲洗，依损伤程度采用简单结节缝合、伦勃特缝合进行修复。肠壁较大的缺损可用肠管浆膜修补，即将一段健康的空肠肠管缝合到缺损部。广泛的肠管损伤则须做肠管切除及断端吻合术。

手术后，应用加有庆大霉素的温生理盐水彻底冲洗腹腔，最好安置引流管，可有效排除腹腔渗出液，降低感染率。全身应用广谱抗生素以及必要的支持疗法。

第二节　急性腹膜炎

急性腹膜炎（cute peritonitis）是指腹膜的急性炎症。腹膜内富有毛细血管和淋巴管，有较强的吸收和渗出能力。当腹膜受细菌、病毒或化学物质等不良刺激后，便易发生炎症过程。

病因犬、猫的急性腹膜炎主要是继发性细菌性腹膜炎。多发生于腹腔脏器如胃、肠、膀胱或积脓子宫发生穿孔、破裂或炎症扩散，以及腹壁穿透创引起感染。此外，腹腔穿刺消毒不严、腹腔注入刺激性药物如红霉素或四环素等，以及腹腔手术污染，均可发生急性医源性腹膜炎。猫的传染性腹膜炎是由特定病毒引起，是猫科动物的一种慢性进行性传染病。

症状　根据腹膜病变的范围和程度，可分为局限性腹膜炎和弥漫性腹膜炎。至于炎症取何种形式，取决于病因的强弱和动物机体的反应性或者抵抗力。急性腹膜炎的症状包括以下两个方面。

1.腹部症状　突出表现是持续性腹痛。动物弓背、腹部蜷缩、不愿活动，行走缓慢，卧地小心，常有回头顾腹现象。腹壁触诊多感腹肌紧张、硬如木板，同时可引起明显疼痛，动物有呻吟表现。弥漫性腹膜炎常有较多腹水积聚于腹腔，此时下腹部向两侧呈对称性膨大。腹壁叩诊呈水平浊音，而浊音区上方呈鼓音。局限性腹膜炎一般腹水很少，主要以腹腔病变部出现纤维性粘连为特征，当触诊到病变部则动物痛感明显。

2.全身症状　动物体温升高，脉搏快而弱，胸式呼吸明显。精神沉郁，食欲减退或废绝，

常有反射性呕吐。血液白细胞计数，白细胞数显著增多，并有核左移现象。

诊断　依据病史和比较典型的临床症状，容易对本病做出诊断。当病因不明时，可采取诊断性腹腔穿刺、X射线摄片或剖腹探查，有助于查明原因和原发病灶。腹腔穿刺液检出细菌、食物纤维与变性中性粒细胞，是胃肠破裂的征象；检出尿素氮和肌酐，是膀胱破裂的征象；穿刺液为红褐、灰黄或黄绿色浑浊的液体是子宫积脓的征象。X射线摄片检查可见，局部或广泛软组织密度增加，腹腔脏器轮廓可见度降低。局部密度增加，结合腹腔器官正常解剖形态和位置分析，可能存有破裂、感染、粘连或肿瘤等异常。广泛软组织密度增加，多是腹腔某处炎症广泛扩散的结果。剖腹探查是确诊病灶与病因最直观的方法，同时也是修复病灶、消除病因的必要手段。

治疗　以消除病因、控制感染和防治休克为基本原则。早期应用广谱抗生素如氨苄青霉素、头孢菌素、或克林霉素联合庆大霉素等，具有控制感染的良好效果。根据患病动物的心血管机能状态，合理确定输液成分、输液量及输液速度，及时纠正水、电解质和酸碱平衡失调。在腹膜炎急性渗出阶段，可在腹腔穿刺排出积液后，采用庆大霉素普鲁卡因腹腔封闭疗法。当怀疑或经检查已确诊腹腔脏器发生穿孔、破裂，在维持机体有效循环血量基础上，应及早施行剖腹术修补。手术切口通常选在腹底中线或靠近原发病灶。打开腹腔时应谨慎操作，防止损伤可能与腹膜发生粘连的内脏器官。手术后最好进行腹腔灌洗，有利于及时排出术后腹腔内的渗出物，减轻和消除污染，缩短疗程。具体方法是，在闭合腹壁切口前，将 2 根直径约 0.5～0.7cm 的多孔引流管各经腹中线旁约 2cm 处的皮肤小切口插入腹腔，腹腔外的导管一端在贴近小切口处用缝线固定在皮肤上。术后动物取侧卧姿势，将含有氨苄青霉素或庆大霉素的温生理盐水或林格氏液通过一根引流管向腹腔灌入，约停留 30min 后，松开另一根引流管排出灌洗液。一般灌洗 2～3 次 /d，连续灌洗 3～5d。

（周庆国）

第三十章　直肠和肛门疾病

第一节　直肠脱

直肠脱（rectal prolapse）是指直肠末端黏膜或黏膜肌层通过肛门向外翻转脱出的疾病，以肛门处形成蘑菇状或香肠状突出物为特征。犬、猫均有发生，但以幼年和老年犬发病率较高。

病因　本病多继发于各种原因引起的里急后重或强烈努责，如慢性腹泻、便秘、直肠内异物或肿瘤、难产或前列腺疾病等。此外，临床还常见犬的肠套叠病容易继发直肠脱出。当动物久病瘦弱，营养不良，直肠与肛门周围常缺乏脂肪组织，直肠黏膜下层与肌层结合松弛，肛门括约肌松弛无力，均是本病的易发因素。

症状　直肠脱分为仅直肠末端黏膜脱出和直肠末端黏膜肌层脱出两种情况。直肠末端黏膜脱

出，习惯上称为脱肛。可见肛门外脱出的黏膜呈圆盘状或蘑菇状，颜色淡红或暗红。当发展为直肠黏膜肌层即全层脱出后，一般称为直肠脱。可见肛门外脱出的直肠似香肠状外观，并向后下方下垂，因受肛门括约肌箝夹，肠壁淤血、水肿严重，颜色暗红或发紫。在动物卧地时极易造成损伤，进而发生溃疡和坏死。全身症状一般较轻，可有精神沉郁、食欲减退或废绝现象，体温、心率和呼吸多为正常。

诊断 依据本病的发生部位、外观和特征性的临床表现，极易做出诊断。但必须考虑和判断脱出肠管中是否有套叠现象，若忽视诊断，仅将脱出肠管整复，则很快会复发。如果单行肛门环缩术使直肠难以脱出，动物则持续努责，食欲不能恢复。鉴别单纯性直肠脱和套叠性直肠脱的方法，一是触压早期脱出的肠管，前者空虚，后者坚实；二是在整复脱出直肠后进行腹部触诊，前者腹腔松软，有整体空虚感，后者可触及一段坚实、无弹性的香肠状肠管。此外，也可进行消化道灌服硫酸钡 X射线造影，能够对肠套叠做出准确诊断。

治疗 在除去可能存在的直肠内异物或肿瘤的前提下，对脱出肠管先行整复，然后用药或再施行必要的手术消除引起直肠脱出的因素。

犬、猫直肠脱的治疗多在发生早期进行整复。将动物全身镇静或麻醉，后肢抬高保定。用0.1%新洁尔灭或高锰酸钾溶液清洗脱出的直肠，然后用清洁纱布包裹并逐渐送入肛门，确认肠管完全复位后，选择粗细适宜的缝线对肛门做烟包缝合。注意保留恰当的排粪孔，以保证让软便排出。若直肠脱出时间过长，因肠壁淤血、水肿严重而整复困难，可在针刺肠壁后用纱布包裹肠管挤出水肿液，使肠管皱缩，便于整复进行。对反复发生的单纯性直肠脱，可在距肛缘约 1.5～2cm 处左、右、背侧 3 点各注入含 0.5%普鲁卡因的 95%酒精 2～2.5ml，注射深度约 3～5cm，以诱发直肠壁周围组织炎症，提高直肠壁肌肉的紧张度，增强直肠壁的收缩力。若效果仍不理想，可打开腹腔行直肠骨盆腔侧壁固定术。

直肠复位后，需应用药物对腹泻、便秘或前列腺疾病等进行治疗。对肠套叠引起的直肠脱，在整复脱出的直肠后，再打开腹腔行肠套叠整复术。

第二节 肛门直肠狭窄

肛门直肠狭窄（anorectal stricture）指多种原因引起的肛门和直肠肠腔狭窄，临床上以排粪困难为特征。本病犬发生较多。

病因 主要是肛门、直肠周围的炎症或占位性疾病所引起，常见的疾病有肛门囊炎、肛门直肠周围脓肿或蜂窝织炎、肛门周围瘘、盆腔内肿瘤等。直肠脱整复后行直肠周围注射酒精固定时，将酒精误注入肠壁或肠腔，或会阴疝手术不慎造成直肠壁损伤，均可导致肠壁发炎形成瘢痕组织而收缩，结果引起直肠肠腔狭窄。此外，也偶见犬的先天性肛门直肠狭窄。

症状 与便秘症状相似，动物排粪时强烈努责，但排粪延迟，常排出细条状粪便，且粪便表面带血。因肛门周围炎症引起的本病，动物常有卧地摩擦肛门现象。一般无其他异常。

诊断 依据肛门和直肠曾有损伤或手术史、排粪困难和摩擦肛门现象，以及对肛门及其周围细致检查，可能发现引起本病的原发病。用带手套的食指检查直肠，可能触及肠腔狭窄处，并初步查明狭窄原因。应用硫酸钡灌肠做 X射线造影，有助于发现狭窄部位。

治疗　对引起本病的肛门囊炎、直肠或肛门周围脓肿、肛门周围瘘等原发病采取积极的治疗方法，包括抗菌消炎和局部外科处理，以解除肛门、直肠狭窄。对直肠黏膜瘢痕性收缩引起的直肠狭窄，如手指可触及，可戴上手套并涂以润滑剂，将食指和中指或将两手食指插入肛门，反复多次扩张直肠狭窄部。手指难以触及的直肠狭窄，需于腹中线近耻骨前缘处打开腹腔，切除直肠狭窄部，再做直肠端端吻合术。

第三节　锁肛

锁肛（atresia ani）是一种先天性畸形，表现为肛门被一层皮肤覆盖而无肛门孔，动物排粪障碍。临床上偶见犬发生此病，其他动物如幼驹、犊牛、仔猪、羔羊等均有发生，仔猪多见。

病因　妊娠期胎儿原始肛发育不全或异常，以至于肛门处被皮肤覆盖形成锁肛，或直肠与肛门之间被一层薄膜分隔，导致直肠闭锁。本病是否与遗传有关，尚不十分清楚。

症状　临床上可见仔犬出生数天后腹围逐渐增大，嗷叫不安，频频努责做排粪动作，但不见粪便排出。锁肛动物努责时，可见肛门处皮肤膨胀、向后明显突出；而直肠闭锁动物，因直肠盲端与肛门之间有一定距离，努责时肛门周围膨胀不如锁肛显著。若不及时进行治疗，动物食欲减退或废绝，最终因衰竭而死亡。但在雌性动物，因多并发有直肠阴道瘘，稀粪可经阴道排出，所以症状比较缓和。

诊断　本病发生部位固定，症状明显，容易做出诊断。但要准确了解直肠盲端的解剖位置，需要进行 X 射线检查。

治疗　锁肛造孔术是治疗本病的惟一方法。具体做法是，动物全身麻醉或全身镇静配合普鲁卡因肛门局部浸润麻醉，取胸卧位姿势并抬高后躯，肛门周围常规无菌消毒。在相当于正常肛门的部位切除大小适宜的圆形皮瓣，接着向前分离皮下组织至显露直肠盲端。在充分剥离直肠壁与周围组织联系并牵引直肠盲端尽量向后基础上，环切盲端排出肠内积聚的粪便。用消毒防腐液彻底冲洗术部，然后将直肠断端与皮肤创缘对接缝合。术后在肛门周围经常涂擦抗生素软膏，保持术部清洁，防止术部污染，直至愈合，拆除缝线。对锁肛并发直肠阴道瘘的治疗，需先在会阴正中线切开，将瘘管壁与周围组织分离，然后牵引直肠到肛门部，并将直肠断端与肛门部皮肤创缘对接缝合。最后闭合会阴切口。

第四节　肛周瘘

肛周瘘（perianal fistulae）是指肛门周围形成的慢性化脓性感染窦道，临床以创口小，窦道深，创内积聚脓汁或粪便并间歇性流出为特征。由于感染性创腔或窦道与肛管或直肠有相通或不相通两种情况，故“肛周瘘”一词实际包含肛周瘘和肛周化脓性窦道两种疾病。

病因　可能与肛门周围不清洁有关。在某些粗尾、垂尾犬或患慢性腹泻犬，粪便长期附着于肛周皮肤且通气不良，导致肛门周围容易发生感染。肛门囊感染治疗时外科处理不当造成囊壁新的损伤，肛周脓肿自发破溃或切开引流后排脓不畅，均易造成感染扩散和难以消除，甚至侵害到肛管或直肠而形成肛周瘘。此外，临床还见直肠脱整复后进行直肠周围注射酒精固定时，酒精用

量过大或将酒精误注入肠壁，引起直肠壁炎性坏死，结果发生本病。

症状　病初动物里急后重，排便困难，常有舔咬肛门和臀部擦地现象。检查肛门周围肿胀、疼痛，从肛周瘘管口不断流出脓汁或粪便。脓汁流出量和排便困难现象与瘘管大小及形成时间有关。瘘管长且在形成早期，脓汁较多，肛门区皮肤可被黏脓和粪便黏着。随着病程延长，脓汁流出量减少。若与肛管或直肠相通，从外口主要流出稀便，瘘管口内陷、缩小。并且由于肛周肿、痛减轻，对肛管直肠壁压迫消除，动物一般不再有排便困难现象。

诊断　依据肛周有久不愈合、不断流出脓汁或粪便的开口，即可确诊。但应与原发性肛门囊疾病相区别，肛门囊疾病主要发生于肛门囊部位，而肛周瘘可出现于肛门周围的任一部位。

治疗　本病用药物治疗多无效，常需采取手术疗法根治。动物全身麻醉，胸卧位保定，术前根据瘘管外口排出物为脓汁或粪便，确定瘘管与肛管或直肠有无相通。若确认为肛周化脓性窦道，在用消毒防腐液彻底冲洗后，用探针或其他适宜手术器械探明窦道的方向和范围。然后切除所有坏死组织和窦道，对创腔和创口采取适当缝合，争取创口取第一期愈合。若确认为肛周瘘，术前先灌肠排空直肠内积粪，用手指确定瘘管内口并塞纱布于瘘管内口前，以避免术中粪便污染。接着用消毒防腐液经瘘管外口彻底冲净瘘管，切除瘘管壁及所有坏死组织，闭合肛管或直肠壁瘘管内口。对创腔和创口可行部分缝合以加速愈合，创口适当开放，并保证引流通畅。术后创部每天用消毒防腐液冲洗，直至愈合。全身应用抗生素数天，以控制和消除术部感染。

第五节　肛门囊疾病

肛门囊疾病（anal sac disease ）是肛门部最常见的疾病，主要包括肛门囊阻塞、肛门囊炎和肛门囊脓肿 3 种。犬、猫均有发生，但以犬发病较多。

病因　肛门囊是肛门两侧稍下方、相当于时钟 4 时和 8 时位置的两个球形囊状结构。囊壁内衬腺体，分泌黑灰色含有小颗粒的恶臭皮脂样物，经 2～4cm 长的短管排出，具有润滑肛门皮肤的作用。当某些原因引起肛门囊腺体分泌旺盛或囊管阻塞时，囊内分泌物积留使肛门囊肿大，并易引起感染和炎性反应，严重时形成脓肿或蜂窝织炎。可能的原因有，长期饲喂高脂肪性食物，粪便稀软阻塞囊管或开口；全身性皮脂溢并发肛门囊腺分泌过剩；肛外括约肌张力减退，造成肛门囊皮脂样物积留，均易导致本病发生。

症状　　突出表现为动物常保持犬坐姿势，不时擦肛或试图啃咬肛门，排便费力，烦躁不安。接近动物可闻到腥臭味，观察到肛门一侧或两侧下方肿胀，肛门囊管口及肛门周围黏附大量脓性分泌物。触诊肿胀部敏感、疼痛，若见稀薄脓性或血样分泌物从肛门囊管口流出，即为肛门囊已发生化脓感染的特征。有时因肛门囊阻塞严重，脓肿形成后自行破溃，可在肛门囊附近形成一个或多个窦道。在某些大型犬，脓液还可沿肌肉和筋膜面扩散，进而发展为蜂窝织炎。

诊断　依据典型的临床表现容易做出诊断，但应细致检查以确定肛门囊疾病的性质和程度。可将戴有乳胶手套的一手食指插入肛门，大拇指抵肛门囊外皮肤，两指用力挤压肛门囊。若内容物不易挤出或挤出浓稠皮脂样物，即为肛门囊阻塞；若稍用力即挤出多量脓性或血样液体，即为

肛门囊炎；若挤出的脓液黏稠、量少，且病程长久，则肛门囊多已形成化脓性窦道。

治疗　对于单纯性肛门囊阻塞，在采用上述方法确诊同时，尽量挤净肛门囊内容物。如内容物过于黏稠或浓缩，可用生理盐水或适宜的消毒防腐液冲洗囊腔， 1～2周后再重复冲洗一次。此外还要积极消除食物结构不良、运动量过少或慢性腹泻等可能存在的致病因素。对于化脓性肛门囊炎，同样在挤净脓性内容物前提下，应用适宜的消毒防腐液冲洗囊腔，接着向囊腔内注入氨苄青霉素或庆大霉素等广谱抗生素，并沿肛门囊周围施行氨苄青霉素或庆大霉素普鲁卡因封闭疗法，通常需要处理 2～3次。如肛门囊已形成化脓性窦道或瘘管，需施行肛门囊及病变组织摘除术，手术方法及术后用药与肛周瘘的治疗方法基本相同。

（周庆国）

第三十一章　疝

第一节　腹前壁疝

一、脐　疝

脐疝（umbilical hernia）指腹腔脏器经脐孔脱至脐部皮下所形成的局限性突起，其内容物多为网膜、镰状韧带或小肠等。本病是幼龄犬、猫的常发病，但更多见于幼犬。

病因　本病的发生主要与遗传有关。先天性脐部发育缺陷，动物出生后脐孔闭合不全，以至腹腔脏器脱出，是犬、猫以及其他动物发生脐疝的主要原因。此外，母犬、猫分娩期间强力撕咬脐带可造成断脐过短，分娩后过度舔仔犬、猫脐部，均易导致脐孔不能正常闭合而发生本病。也见于动物出生后脐带化脓感染，从而影响脐孔正常闭合逐渐发生本病。

症状　脐部出现大小不等的局限性球形突起，触摸柔软，无热无痛。犬、猫脐疝大多偏小，疝孔直径一般不超过 2～3cm，疝内容物多为镰状韧带，有时是网膜或小肠。较大的脐疝，也可有部分肝、脾脱入疝囊。脐疝多具可复性，将动物直立或仰卧保定后压挤疝囊，容易将疝内容物还纳入腹腔，此时即可触及扩大的脐孔。患有脐疝的动物一般无其他临床症状，精神、食欲、排便均正常。少数脐疝因内容物与疝囊或疝孔缘发生粘连或嵌闭，则不能还纳入腹腔，触诊囊壁紧张且富有弹性，并不易触及脐孔。若嵌闭的疝内容物是肠管，脐部很快出现肿胀、疼痛，动物表现不安，食欲废绝，体温升高，脉搏加快，严重时可能发生休克。

诊断　脐疝很容易诊断。当脐部出现局限性突起，压挤突起部明显缩小，并触摸到脐孔，即可确诊。但当疝内容物发生嵌闭或粘连时，应注意与脐部脓肿鉴别。脐部脓肿也表现为局限性肿胀，触之热痛、坚实或有波动感，一般不表现精神、食欲、排便等异常变化。脐部穿刺排出脓液，与脐疝显然不同。

治疗犬、猫的小脐疝多无临床症状，一般不用治疗。母犬、猫的小脐疝可在施行卵巢摘除

术时顺便整复。较大的脐疝因不能自愈且随病程延长疝内容物往往发生粘连，必须尽快施行手术。具体方法是，动物全身麻醉后取仰卧位保定，腹底部和疝囊周围做常规无菌准备。在近于疝囊基部皮肤上做环形切口，打开疝囊，暴露疝内容物。疝内容物如无粘连、未嵌闭，将其还纳入腹腔；如已与疝囊或脐孔缘发生粘连，需仔细剥离粘连，若为镰状韧带或网膜，也可将其切除。肠管发生嵌闭时，往往需要适当扩大脐孔，才易将肠管还纳入腹腔。但若嵌闭肠管已经坏死失活，则需切除坏死肠管做断端吻合术。最后对脐孔进行修整，采用水平褥式或重叠褥式缝合法闭合脐孔，结节缝合皮肤切口。术后 7～10d 内减少饮食，限制剧烈活动，以防腹压过大导致脐孔缝线过早断开，复发本病。

二、外伤性腹壁疝

外伤性腹壁疝（traumatic ventral hernia）指腹壁外伤造成腹肌、腹膜破裂，从而引起腹腔内脏器脱至腹壁皮下形成局限性突起。疝内容物多为肠管和网膜，也可能是子宫或膀胱等脏器。犬比猫多发。

病因　被车辆冲撞或从高处坠落等钝性外力造成腹壁肌层和腹膜破裂，而皮肤仍保留完整，是发生本病的主要原因。动物间相互撕咬，腹壁强力收缩，也可引起腹肌和腹膜破裂而保留皮肤的完整性，从而引发本病。此外，腹腔手术中在缝合肌层、腹膜时选择缝线过细或打结不牢，术后很可能发生缝线断开或线结松脱，结果在腹壁切口处或其下方发生本病。

症状　多在腹侧壁或腹底壁形成一个局限性的柔软的扁平或半球形突起，其表面常有擦伤或挫伤痕迹。若疝囊位于腹侧壁，在动物前方或后方观察，可见左右腹侧壁明显不对称。在疝发生早期，局部出现炎性肿胀，触之温热疼痛，用力压迫突起部，疝内容物可还纳入腹腔，同时可摸到皮下破裂孔。随着炎性肿胀消退和病程延长，触诊突起部无热无痛，疝囊柔软有弹性，疝孔光滑，疝内容物大多可还复，但常与疝孔缘腹膜、腹肌或皮下纤维组织发生粘连，很少有嵌闭现象。

诊断　依据病史、典型的局部表现和触诊摸到疝孔，即可确诊。当疝孔偏小且疝内容物与疝孔缘及皮下纤维组织发生粘连而不可复时，往往难以触及疝孔。此时应注意与腹壁脓肿、血肿或淋巴外渗等进行鉴别。腹壁疝无论其内容物可复或不可复，触诊疝囊大多柔软有弹性，此外听诊常能听到肠蠕动音。而脓肿早期触诊有坚实感，局部热痛反应强烈。触诊成熟的脓肿、血肿与淋巴外渗均呈内含液体的波动感，穿刺后分别排出脓液、血液或淋巴液，肿胀随之缩小或消失，并不存在疝孔，与腹壁疝性质完全不同。

治疗　外伤性腹壁疝发生的同时往往伴发其他组织器官的损伤，所以于手术修复前应先对动物做全身检查，采用适宜疗法控制并稳定病情，提高机体抗病力，改善全身状况。腹壁疝的修复手术与脐疝的修复手术基本相同，动物全身麻醉，疝囊朝上进行保定，术部按常规无菌准备。由于疝内容物常与疝孔缘及疝囊皮下纤维组织发生粘连，所以在疝囊皮肤上做梭形切口有利于分离粘连，还纳疝内容物。疝孔闭合一般需采用减张缝合法，如水平褥式或垂直褥式缝合。陈旧性疝孔大多瘢痕化，肥厚而光滑，缝合后往往愈合困难，应削剪成新鲜创面再行缝合。当疝孔过大难以拉拢时，可自疝囊皮下分离出左右两块纤维组织瓣，分别拉紧重叠缝合在疝孔邻近组织上，以起到覆盖疝孔的作用。最后对疝囊皮肤做适当修整，采用减张缝合法闭合皮肤切口，装结系绷带。

术后适当控制动物食量，防止便秘和减少活动等，均有利于手术成功。

第二节　腹后壁疝

一、腹股沟疝

腹股沟疝（inguinal hernia）指腹腔脏器经腹股沟环脱出至腹股沟处形成局限性隆起。疝内容物多为网膜或小肠，也可能是子宫、膀胱等脏器，母犬多发。公犬的腹股沟疝比较少见，主要表现为疝内容物沿腹股沟管下降至阴囊鞘膜腔内，称之为腹股沟阴囊疝，以幼年公犬多见。

病因　本病有先天性和后天性两类。先天性腹股沟疝的发生与遗传有关，即因腹股沟内环先天性扩大所致。如中国的北京犬和沙皮犬以及国外的巴圣吉犬和巴赛特猎犬等都有较高的发病率。后天性腹股沟疝常发生于成年犬、猫，多因妊娠、肥胖或剧烈运动等因素引起腹内压增高及腹股沟内环扩大，以致腹腔脏器落入腹股沟管而发生本病。

症状　在股内侧腹股沟处出现大小不等的局限性卵圆形隆肿。疝内容物若为网膜或一小段肠管，隆肿直径约为 2～3cm；若为妊娠子宫或膀胱，隆肿直径可达 10～15cm。疝发生早期多具可复性，触之柔软有弹性、无热无痛。如将动物倒立上下抖动或挤压隆肿部，疝内容物易还纳入腹腔，隆肿随之消失。当压挤隆肿或如前改变动物体位均不能使隆肿缩小时，多是由于疝内容物已与鞘膜发生粘连或被腹股沟内环嵌闭所致。嵌闭性腹股沟疝一般少见，但一旦发生肠管嵌闭，局部显著肿胀，皮肤紧张，疼痛剧烈，动物迅即出现食欲废绝、体温升高等全身反应。如不及时修复，很快因嵌闭肠管发生坏死，动物转入中毒性休克而死亡。

诊断　可复性腹股沟疝临床容易诊断。将动物两后肢提举并压挤隆肿部，隆肿缩小或消失，恢复动物正常体位后隆肿再次出现，即可确诊。当疝内容物不可复时，应考虑与腹股沟处可能发生的其他肿胀，如血肿、脓肿、肿瘤、淋巴结肿大等进行鉴别。通过仔细询问病史，细致触摸肿胀部，并结合动物全身表现，不难与上述肿胀进行区别，同时也可对疝内容物做出初步判断。必要时应用 X 射线摄片或造影技术对隆肿部进行检查，有助于确定疝内容物的性质。

治疗　本病一经确诊，宜尽早施行手术修复。术前最好先对皮肤切口进行定位，提举动物两后肢并压挤疝内容物观察其是否可复，如疝内容物可完全还纳入腹腔，切口选在腹中线旁侧倒数第 1 对乳头附近腹股沟外环处，切口长度约 2～3 cm；如疝内容物不可复。切口则应自腹股沟外环向后延伸，切口长度约为疝囊长度的 1/2～2/3，以便于在切开疝囊后对粘连部分进行剥离。手术步骤为，动物全身麻醉后取仰卧位保定，分开两后肢，腹股沟及其周围常规无菌准备，于腹股沟外环处（或向后延伸）切开皮肤与皮下组织，继续向下分离，充分暴露疝囊及腹股沟外环。在母犬、猫或不留做种用的公犬、猫，当疝内容物完全还纳入腹腔后，在靠近腹股沟外环处结扎疝囊颈部，并将结扎线以外多余部分的疝囊（含公犬、猫睾丸）切除，结节或螺旋缝合腹股沟外环。对欲留做种用的公犬、猫，于还纳疝内容物后注意保护精索。采用结节或螺旋缝合法适当缩小腹股沟外环即可。疝内容物与疝囊发生粘连时，需切开疝囊仔细剥离，将疝内容物还纳入腹腔后螺旋缝合疝囊切口。疝内容物过大或发生嵌闭难以还纳时，需扩大腹股沟外环，方有助于将疝内容物还纳。最后常规闭合皮肤切口。

对于母犬、猫的双侧性腹股沟疝，可经同一腹中线皮肤切口对左右两侧腹股沟疝进行修复，

但皮肤切口一般较长。若欲同时施行卵巢、子宫摘除术，则沿腹中线打开腹腔完成。

二、阴囊疝

阴囊疝（scrotal hernia）指腹腔脏器经腹股沟环脱出并下降至阴囊鞘膜腔内，又称为腹股沟阴囊疝。疝内容物最多见小肠，也见网膜或前列腺脂肪等。幼年公犬多发。

病因　阴囊疝的发生主要是腹股沟内环先天性扩大所致，一般认为与遗传有关。

症状　阴囊疝多发生在一侧，两侧同时发生甚少。犬的阴囊疝多具可复性，临床可见患侧阴囊明显增大，皮肤紧张，触之柔软有弹性、无热无痛。提起动物两后肢并压挤增大的阴囊，疝内容物易还纳入腹腔，阴囊随即缩小。但患侧阴囊皮肤与健侧相比，显得松弛、下垂。病程较久时，因肠壁或肠系膜等与阴囊总鞘膜发生粘连，即呈不可复性阴囊疝，一般并无全身症状。嵌闭性阴囊疝发生较少，一旦发生，即表现与嵌闭性腹股沟疝相同的临床症状。

诊断　可复性阴囊疝依据阴囊一侧或两侧增大，触诊柔软、无热无痛，倒提动物在压挤阴囊时疝内容物可还纳入腹腔，即可确诊。不可复性阴囊疝应注意与睾丸炎进行鉴别。急性睾丸炎也表现阴囊一侧或两侧增大，与阴囊疝外观相似。但触诊患侧阴囊为睾丸自身肿大，且热痛明显。阴囊内无其他实质性内容物，与阴囊疝不难区别。

治疗　一经确诊，宜尽早施行手术修复。动物保定、麻醉、术部及术式均与腹股沟疝修复手术相同。

第三节　膈疝

膈疝（diaphragmatic hernia）指腹腔内脏器官通过天然或外伤性横膈裂孔突入胸腔，是一种对动物生命具有潜在威胁的疝病，疝内容物以胃、小肠和肝脏多见。犬、猫均有发生。

病因　本病可分为先天性和后天性两类。先天性膈疝的发病率很低，是由于膈的先天性发育不全或缺陷，腹膜腔与心包腔相通或膈的食道裂隙过大所致，大多数不具有遗传性。后天性膈疝最为多见，多是由于受机动车辆冲撞，胸、腹壁受钝性物打击，以及从高处坠落或身体过度扭曲等因素致腹内压突然增大，引起横膈某处破裂所致。需要了解的是，膈疝的先天性和后天性分类有一定的局限性，两者界限并非十分清楚。因为膈的先天性发育不全或缺陷可成为后天性膈疝发生的因素，钝性外力引起腹内压增大只是诱因而已。

症状　膈疝无特征性临床症状，其具体表现与进入胸腔的腹腔内容物的多少以及其在膈裂孔处是否嵌闭有密切关系。进入胸腔的腹腔脏器少，对心、肺的压迫影响不大，在膈裂孔处不发生嵌闭，一般不表现明显症状。许多先天性膈疝与小的外伤性膈疝即是如此。当进入胸腔的腹腔脏器多时，便对心、肺产生压迫，引起呼吸困难、脉搏加快、黏膜发绀等表现。听诊心音低沉，肺听诊界明显缩小，有的在胸部听到肠蠕动音。进入胸腔的腹腔脏器如果在膈裂孔处发生嵌闭，即可引起明显的腹痛。动物头颈伸展，腹部蜷缩，不愿卧地，行走谨慎或保持犬坐姿势，同时精神沉郁，食欲废绝。当嵌闭的脏器因血液循环障碍发生坏死后，动物即转入中毒性休克或死亡。

诊断　依据动物有外伤病史和呼吸困难表现，结合听诊心音低沉、肺界缩小和胸部出现肠音

等，即可做出初步诊断。如有条件最好作 X 射线检查，透视可看到典型的膈疝影像：心膈角消失，膈线中断，胸腔内有充气的胃或肠段，还可能有液平面等。必要时给动物投服 20%～25%硫酸钡胶浆做胃小肠联合造影，将更有助于确诊本病。

治疗　本病一经确诊，宜尽早施行手术修复。术前应重视改善呼吸状态，稳定病情，提高动物对手术的耐受性；考虑并拟定术中动物出现气胸即缺氧状态的纠正方法，以及适用于不同膈缺损的多种修补方法。具体方法是，动物全身麻醉，气管内插管和正压呼吸。仰卧位保定后，于腹中线上自剑状软骨至耻骨前缘做常规无菌准备。自剑状软骨向后至脐部打开腹腔，探查膈裂孔的位置、大小、进入胸腔的脏器及其多少，有无嵌闭。轻轻牵拉脱出的脏器，如有粘连应谨慎剥离；如有嵌闭可适当扩大膈裂孔再行牵拉。之后用灭菌生理盐水浸湿的大块纱布或毛巾将腹腔脏器向后隔离，充分显露膈裂孔。为便于缝合，先用两把组织钳将创缘拉近并用巾钳固定，接着用10 号以上丝线由远及近采取间断水平纽扣缝合或连续锁边缝合法闭合膈裂孔。在缝合之前，应注意先将胸腹腔多量的积液抽吸干净。然后可利用提前放置的胸腔引流管或带长胶管的粗针头作胸膜腔穿刺，并于肺充气阶段抽尽胸膜腔积气，恢复胸膜腔负压。仔细检查和修补腹腔内脏可能发生的损伤，用生理盐水对腹腔进行冲洗，腹腔放入抗生素以预防感染，常规闭合腹壁切口。术后胸膜腔引流一般维持 2～3d，全身应用抗生素 5d。此外，还需根据动物精神、食欲的恢复情况采用适宜的液体支持疗法。

第四节　会阴疝

会阴疝（perineal hernia）指腹腔或盆腔脏器经盆腔后直肠侧面结缔组织间隙突至会阴部皮下所形成的局限性突起。疝内容物多为直肠，也见膀胱、前列腺或腹膜后脂肪。本病多发生于 7～9 岁公犬，10 岁以上公犬虽也有发生，但发病率明显降低；母犬发生本病甚少。

病因　本病的发生与多种因素有关。其中盆腔后结缔组织无力和肛提肌的变性或萎缩是发生本病的常见素因；性激素失调、前列腺肿大及慢性便秘等因素及其相互影响对本病的发生起着重要的促进作用。研究表明，公犬的激素不平衡可引起前列腺增生、肿大。肿大的前列腺可引起便秘和持久性里急后重，长期的过度努责又可导致盆腔后结缔组织无力，从而促使了本病发生。

症状　典型特征是在肛门侧方或下侧方出现局限性圆形或椭圆形隆起。大多数病犬的疝内容物是直肠，触摸柔软有弹性、无热无痛。直肠指检时发现，直肠扩张且积有大量粪便，并呈向外侧偏移状。当疝内容物为膀胱或前列腺时，触摸手感质地稍硬，按压有疼痛反应。用力向前推压疝囊，如有尿液排出，或于突起部穿刺有大量淡黄色透明液体流出时，即表明疝内容物是膀胱。在动物排尿后，疝囊随即缩小或消失。少数病犬的疝内容物是腹膜后脂肪组织，其疝囊一般较小，触之呈柔软可复的无痛性肿胀。患有本病的动物除表现排粪或排尿困难外，精神、食欲一般均无异常。

诊断　依据本病患部相对固定，触摸隆起部大多柔软、可复、无炎性反应，病犬排粪或排尿困难，即可做出初步诊断。结合直肠指检或对突起部进行穿刺等检查结果，容易确诊本病。

治疗　本病有保守疗法和手术疗法两种。

1.保守疗法　适用于前列腺增生肿大和直肠偏移积粪的病犬。可应用醋酸氯地孕酮每千克体重 2.2mg 口服，1 次/d，连用 7d，以减轻前列腺增生；应用甲基纤维素或羧甲基纤维素钠 0.5～5g/次，口服，具有保持粪便水分，刺激肠壁蠕动的轻泻作用。

2.手术疗法　是根治本病的可靠方法，但有一定的难度。需要熟悉骨盆腔后部直肠附近复杂的局部解剖，并具备熟练的手术操作技术。动物术前禁食、导尿和灌肠，全身麻醉后行胸卧位保定，保持前低后高姿势，肛门与会阴部常规无菌准备。皮肤切口选在疝囊一侧，自尾根外侧至坐骨结节做弧形切口。钝性分离皮下组织和疝囊，充分显露并辨认疝内容物。为便于将疝内容物完全还纳复位，多用敷料钳或长柄止血钳夹持生理盐水浸湿的纱布块将脱出的组织器官用力向前推抵。确认其复位后，将纱布块暂时填塞此处，以防疝内容物再次脱出影响下一步手术操作。此时，应仔细辨认肛外括约肌、直肠、尾肌、肛提肌、闭孔内肌、荐坐韧带、阴部内动静脉等组织结构及其相互关系。先在尾肌和肛外括约肌前部缝合 3～4 针；再从闭孔内肌到肛外括约肌间缝合 1～2 针，最后在闭孔内肌与尾肌间再缝合 1～2 针。每针缝合均暂不打结，待全部缝线穿好后，取出填塞的纱布块，再分别依次抽紧缝线打结。必须注意不要对阴部内动静脉造成压迫。为避免缝线过多而相互重叠缠绕，每做 1 次缝合可用 1 把止血钳夹住缝线末端放在一边。最后用消毒防腐液冲洗术部，常规闭合皮下组织与皮肤切口。疝修复手术结束后，可对动物施行去势术，有利于防止本病复发。两侧性会阴疝比较少见，若行手术修复，应先完成一侧，间隔 4～6 周后再修复另一侧，如果同时修复两侧将造成肛外括约肌异常紧张。

（周庆国）

第三十二章　泌尿系统疾病

第一节　急性肾功能衰竭

急性肾功能衰竭（acute renal failure）是指各种致病因素引起肾实质组织发生急性损害而出现的一种综合征。临床上主要以发病急骤、少尿或无尿、代谢紊乱及尿毒症等为特征。

病因　按发生的部位，本病可分肾前性、肾性和肾后性 3 类。

1.肾前性病因　引起肾血液灌注不足的一些因素：如严重呕吐和腹泻引起大量体液的丢失；各种休克有效循环血量的锐减；麻醉、药物滥用及脊髓损伤诱发的低血压，导致入肾小球动脉端血压下降，肾组织缺血、缺氧，肾小球滤过率下降，少尿，继而发生肾衰。

2.肾性病因　①感染（如钩端螺旋体、细菌性肾盂肾炎）；②肾中毒（如某些氨基糖苷类抗生素、磺胺类药物、非甾固醇类抗炎药物、阿昔洛伟、膦甲酸钠、两性霉素 B、乙二醇、重金属、蛇毒、蜂毒中毒等）；③肾血液循环障碍（如肾动脉血栓、弥漫性血管内凝血）等引起肾小球、肾小管和肾间质细胞急性变性、坏死，从而导致本病的发生。

3. 肾后性病因　多见于双侧性输尿管或尿道阻塞。由于尿液排出障碍，而肾脏仍在不断地泌尿，结果尿液积聚，肾小管、肾小球内压力过高。这样不仅造成肾小管破裂或坏死，而且也使肾小球滤过受阻，血中代谢产物聚积，引起急性肾功能衰竭。

症状　根据临床表现，急性肾功能衰竭分少尿期、多尿期和恢复期 3 期。

1. 少尿期　此期除原发病的症状外， 80%～90% 的犬和猫表现尿量迅速减少，甚至无尿。由于代谢产物蓄积，出现高钾血症、代谢酸中毒、氮血症，且容易并发感染（因白细胞功能异常）。补液过多时，可引起水潴留。患病动物精神沉郁，体温有时偏低，但伴有感染时可升高。由于高钾血症对心脏的抑制，使心跳缓慢，但伴有血容量减少时，由于心脏的代偿作用心率可能接近正常。此期持续 1～2 周。

2. 多尿期　此期突出表现多尿。患病动物耐过少尿期后，肾血流量改善，肾小球滤过机能逐渐恢复，肾小管阻塞逐渐消除，肾间质水肿消退，因而机体内潴留的水、电解质及代谢产物开始向外排泄，排尿量增多，但血中氮质代谢产物仍然潴留。由于钾的排出过快，出现低钾血症。患病动物往往在此期中死亡。此期持续数天到数周以上。若能度过，便进入恢复期。

3. 恢复期　血清尿素氮和肌酸酐含量、尿量等逐渐恢复正常。但肾脏浓缩尿液的功能恢复需要较长的时间。由于组织中蛋白质被大量破坏，体力消耗严重，表现四肢无力、消瘦、肌肉萎缩。恢复期的长短取决于肾实质病变的程度。个别病例肾功能长期不能恢复，可能转变为慢性肾功能衰竭。

诊断　根据病史、临床症状和实验室检查结果进行诊断。

1. 尿液检查　少尿期，尿量少，尿呈酸性，尿比重偏低，尿中可见红细胞、白细胞、各种管型及蛋白质；多尿期，尿量增多，但尿比重仍然偏低，尿中白细胞增多。

2. 血液检查　血液中肌酸酐、尿素氮、磷酸盐增高， CO_2 结合力降低。钾含量在少尿期增高而在多尿期降低。血清钙含量初期升高，随后由于钙在受损的肌肉内沉积而下降，恢复期又升高。血清钠浓度受到补充溶液或丢失体液中钠的含量、利尿剂等因素的影响。

3. 液体补充试验　可用于鉴别急性肾功能衰竭引起的少尿与脱水引起的少尿。给患病动物每千克体重静脉补液 20～40ml 后，再静脉注射速尿，若仍无尿或尿比重低者，则可认为急性肾功能衰竭。

4. 物理性检查　X 射线和超声波可用于肾后性阻塞的检查。

治疗

1. 原发病治疗　对中毒性疾病，应中断毒源，缓解机体中毒现象；对失血和体液丢失引起的循环血量的减少，应补充血液或电解质溶液；尿路阻塞时，要尽快排尿，必要时采用手术排除阻塞的原因；对感染性疾病，用抗生素控制感染。

2. 少尿期治疗　治疗原则为纠正高血钾、酸中毒、钠和水潴留等。给予含高糖、低蛋白的易消化食物；静脉注射碳酸氢钠溶液以纠正酸中毒。另外，乳酸钠、柠檬酸钠及乙酸钠等也可用于治疗酸中毒，但需经过肝脏代谢。对轻度高钾血症（≤6.0mEq/L）可补充无钾液，对中度高钾血症（6.0～8.0mEq/L），可静注碳酸氢钠（每千克体重 1～2mEq），使细胞外液 pH 升高，促使细胞内氢离子与细胞外钾离子交换，暂时性使血钾含量降低；静注 20%～50%葡萄糖溶液每千克体重 1.5g，刺激胰岛素的释放，促使细胞摄钾；也可静脉注射含有胰岛素的葡萄糖溶液

（胰岛素每千克体重 0.1～0.25IU，葡萄糖每千克体重 0.1～0.5g)。对重度高钾血症（≥8.0mEq/L)，可使用 10%葡萄糖酸钙（每千克体重 0.05～0.1g）静脉缓慢注射，以缓解高血钾对心肌的损害作用。为减缓氮血症，可静脉注射渗透性利尿剂，如 10%～25%甘露醇每千克体重 0.25～1.0g，1次/6h。若使用 1～2次后仍不见尿液增加，应停止使用，否则会造成细胞外液增多，血容量增加，甘露醇中毒。此外，还可使用速尿、多巴胺等药物，促使尿液的生成。用血液或腹膜透析有利于除去血液中的有害代谢产物。

3. 多尿期治疗　此期仍需按少尿期部分治疗原则处理。随着尿量的增多，电解质的大量流失，应注意电解质的补充，尤其是钾的补充。

4. 恢复期治疗　当血尿素氮水平低于 20mg/dl（犬）或 30mg/dl（猫)时，应开始增加蛋白质的摄入量。同时加强护理。

第二节　慢性肾功能衰竭

慢性肾功能衰竭（chronic renal failure）是由于功能性肾组织长期或严重损害，承担肾功能的肾单位绝对数减少引起机体内环境平衡失调和代谢严重紊乱而出现的临床综合征候群。本病常呈进行性发展，而且是不可逆转的，多见于成年犬和猫。

病因　慢性肾功能衰竭主要由急性肾功能衰竭转化而来。

症状　根据疾病的发展过程，本病可分为 4 期，即Ⅰ期、Ⅱ期、Ⅲ期和Ⅳ期。Ⅰ期为储备能减少期，表现血中肌酸酐和尿素氮轻度升高；Ⅱ期为代偿期，出现多尿多渴，并可见轻度脱水、贫血和心力衰竭等症状；Ⅲ期为氮质血症期，表现排尿量减少、中度或重度贫血、血钙降低、血钠降低、血磷升高和血尿素氮升高（可达 130mg/dl 以上）等，多伴有代谢性酸中毒；Ⅳ期为尿毒症期，表现无尿、血钠和血钙降低，而血钾、血磷则升高，血尿素氮高达 200～250mg/dl 以上，并伴有代谢性酸中毒。尿中毒症状、神经症状和骨骼明显变形等。

治疗　治疗原则是加强护理，纠正水、电解质和酸碱平衡紊乱和对症治疗。血肌酸酐大于 2.5mg/dl 和血尿素氮大于 60～80mg/dl 时应控制蛋白质的摄入，以避免蛋白质过度分解和出现高氮血症。出现抽搐神经症状时，使用小剂量镇静药物。用血液透析疗法，可促进血液中代谢产物的排出。

第三节　先天性输尿管异位

先天性输尿管异位（congenital ectopic ureters）是指单侧或双侧输尿管终止于膀胱三角区以外的部位。母犬多为单侧性，且输尿管多终止于阴道和尿道，少数终止于膀胱和子宫。公犬多终止于骨盆腔尿道的近膀胱端。先天性输尿管异位多见于拉布拉多犬、西伯利亚犬、西高地白犬、苏格兰牧羊犬、小型贵宾犬、威尔士牧犬、斯凯犬等。猫较少发生。

症状　幼龄动物常有尿液从尿道口间断或连续滴出，尿道口周围可出现尿渍性皮炎。

诊断　根据病史、临床症状及发病品种，可疑为本病。尿路造影可显示肾脏的大小、位置、形状以及输尿管的径路。若输尿管开口于阴道，则阴道镜检可发现其开口。

治疗　主要通过手术矫正。

1. 壁内输尿管膀胱吻合术　用于输尿管在膀胱壁内行走，然后再终止于膀胱以外的尿生殖道的输尿管异位。多数先天性输尿管异位属于这种情况。其吻合方法是在三角区附近的膀胱腹侧壁做切口，经此切口进入膀胱内再切开膀胱黏膜层和输尿管，用可吸收性缝线对膀胱黏膜层和输尿管黏膜做间断性缝合。最后常规闭合膀胱切口。

2　壁外输尿管移植术　用于不经过膀胱壁行走的输尿管异位。结扎输尿管远端，并在结的近端切断输尿管。在膀胱腹侧壁做切口，然后再在其旁斜行膀胱壁做一穿刺小孔道，其长度与输尿管口径比约为 5∶1。通过牵引线将输尿管断端经此孔道引入膀胱内，斜行修剪输尿管断端，使其与膀胱黏膜平齐。用可吸收性缝线对膀胱黏膜和输尿管口黏膜进行间断性缝合。将细导管的一端插入输尿管内，另一端经尿道穿出至体外，并将其缝合固定在外阴或包皮内，保留 3～5d。最后常规闭合膀胱壁切口。

第四节　膀胱破裂

膀胱破裂（ bladder rupture）是指膀胱壁发生裂伤，尿液流入腹腔而引起的以排尿障碍、腹膜炎和尿毒症为特征的疾病。

病因　小动物膀胱破裂可因膀胱充满时受到过度外力的冲击，如车压、高处坠落、摔跌、打击及冲撞引起；异物刺伤，如骨盆骨折时骨断端或其他尖锐物体、猎枪枪弹等刺入，以及用质地较硬的导尿管导尿时，插入过深或导尿动作过于粗暴，引起膀胱穿孔性损伤；尿路炎症、尿道结石、肿瘤、前列腺炎等引起的尿路阻塞，尿液在膀胱内过度蓄积，膀胱内压力过大而导致膀胱的破裂。破裂部位常发生在膀胱体。

症状　膀胱破裂后，尿液进入腹腔，腹部逐渐增大，尿减少或无尿液排出。导尿管导尿时尿量明显减少，尿液中混有血液。尿路阻塞造成膀胱破裂时，原先呈现的排尿困难如努责、疼痛等症状突然消失。腹部触诊时可感知腹壁紧张，膀胱膨胀抵抗感消失，腹腔内有液体波动。腹腔穿刺有多量带尿味的混浊或带红色液体流出，尿素氮可升高至血中的 5～10 倍。随着病程的发展，可出现腹膜炎，甚至尿毒症。

诊断　根据损伤或尿路阻塞病史和典型的临床症状，可做出初步诊断。腹腔穿刺检查、膀胱充气造影等，有助于本病的确诊。若通过导尿管向膀胱内注入染料指示剂亚甲蓝，几分钟后采取腹腔液，显现出注入的染料颜色，即可确诊。膀胱空气造影，可确认膀胱影像的变化及空气是否流入腹腔内。

治疗　宜尽早修补膀胱破裂口、控制腹膜炎、防止尿毒症和治疗原发病。做膀胱修补手术时，动物仰卧保定，并注意避免妨碍呼吸，必要时在麻醉前行腹腔穿刺减压。做腹正中线切口（母）或中线旁切口（公）。腹腔打开后，缓慢排出尿液，以防腹腔突然减压引起休克。检查膀胱破口，处理内脏器官的原发性损伤或用插管冲洗除去尿路结石。膀胱和尿道用无刺激性防腐消毒药物冲洗后，用 000 号铬制肠线对破裂口做两层缝合，第 1 层作螺旋缝合，第 2 层作伦勃特氏缝合。若膀胱破裂的时间不长，腹膜炎通常并不严重。用灭菌生理盐水充分冲洗腹腔和内脏器官，然后向腹腔灌注青霉素或氨苄青霉素溶液，最后按常规缝合腹壁。

术后使用抗生素控制感染，根据病情采取相应的对症疗法。妥善护理，每天注意排尿情况。

第五节　尿道损伤

尿道损伤（urethral injury）是由于强烈的刺激因素作用于尿道所引起的伤害。多发生于公犬。

病因　尿道受到直接或间接的钝性外力（如打击、碰撞）和锐性外力的作用（如相互斗咬、锐器和枪弹）作用造成的损伤；尿道探诊时操作不慎，以及阴道肿瘤或阴道脱手术时损伤；阴茎伸出时间过长，不能回缩至包皮内造成尿道损伤；尿道结石、尿道炎症所致的损伤。

症状　临床表现因损伤的部位和性质不同而有差异。损伤部位多位于会阴部。会阴部尿道发生非开放性损伤时，损伤部位肿胀、增温、疼痛，患病动物弓背，步态强拘，常有明显努责、尿频、尿淋漓，尿中混有血液，严重者出现尿闭。尿道开放性损伤时，还可见创口出血和漏尿，患病动物舐创口。骨盆腔内尿道损伤，尿液进入腹腔，下腹部肌肉紧张，可继发腹膜炎，甚至出现尿毒症。

诊断　根据病史和临床症状可做出初步诊断。尿路造影有助于本病的进一步确诊。

治疗　应确保尿液排出，抗菌消炎。为了保证尿路的通畅，可安置导尿管。小动物的导尿管可利用头皮针胶管（一次性输液管）制作，保留喇叭口端裁去皮头针端，其长度根据尿道的长度估计确定。将导尿管插入尿道，小心让其通过损伤部位，用缝线横穿喇叭口，并将其固定在包皮内或外阴门内；骨盆腔内尿道损伤，如安置导尿管困难，可于腹壁正中切开，暴露尿道后再将导尿管插入并贯通损伤部位。对于开放性损伤，在插入导尿管之后，用可吸收缝线对黏膜下层、肌肉组织分别做结节缝合，用丝线对皮肤做结节缝合。导尿管插入困难而尿路阻塞又难以解除时，可做膀胱穿刺排尿或安置膀胱插管。控制细菌感染除全身使用抗生素外，还可通过导尿管给予抗生素。每天应检查导尿管是否通畅及排尿情况，堵塞时，可向导尿管内注入生理盐水疏通。

第六节　尿道狭窄

尿道狭窄（urethral narrowness）是尿道内腔变窄以致尿液排出困难。常见于公犬。尿道狭窄多发生在阴茎口、前列腺沟及坐骨弓处。

病因　尿道狭窄可见于尿道受压，如前列腺肥大、肿瘤、周围组织炎性肿胀；尿道因手术或创伤后形成的瘢痕及瘢痕收缩。尿结石也是引起尿道狭窄的常见病因。

症状　患病动物尿频、尿淋漓、排尿痛苦，常舐尿道外口。患尿道结石时偶尔可见尿道排出细砂粒状物或血尿。尿道进行性狭窄时膀胱内尿液慢性潴留，膀胱胀满。尿道狭窄严重的病例可出现食欲减退、呕吐，甚至尿毒症。

诊断　根据病史和临床症状可做出初步诊断。尿道插管探查和尿道造影有助于尿道狭窄部位的确定。

治疗 主要是消除病因，排除积尿。当膀胱胀满时，应插入导尿管排尿，或经腹壁穿刺膀胱抽出尿液。当尿道狭窄不易解除时，可在狭窄部的近端做尿道造口术，另建尿路。

（周明星）

第三十三章 生殖系统疾病

第一节 隐睾病

隐睾病（cryptorchidism）指在阴囊内缺少一个或两个睾丸。正常情况下睾丸在出生后逐渐降至阴囊内，但在青春期之前，有的动物睾丸可以自由地在腹股沟管内上、下活动。但在 7～8 月龄时睾丸应下降停留在阴囊内。患病动物睾丸有的位于腹股沟皮下，有的位于腹腔内，少数在腹股沟内。

病因 隐睾病有明显的遗传倾向性，其发病机理尚未十分清楚。本病常见于纯种犬、猫，犬的发病率为 0.8%左右，小型品种犬发生率明显高于大型品种，猫的发生率明显低于犬。多数猫在 4 月龄前表现为隐睾，但在 5～6 月龄则变为正常。单侧隐睾较双侧隐睾多见（比例为 3∶1）。单侧隐睾动物一般仍有生殖能力，但生殖能力下降。

症状与诊断 一侧隐睾时无睾丸侧的阴囊皮肤松软而不充实，触摸时阴囊内只有 1 个睾丸；两侧性隐睾时其阴囊缩小，触摸阴囊内无睾丸。如果睾丸在皮下，在阴茎旁或腹股沟区可摸到比正常体积小，但形状正常的异位睾丸。猫两侧隐睾时阴茎尖不明显。注射人绒毛膜促性腺激素（HCG 或促性腺激素释放激素（GnRH）前后分别测定血液睾丸酮浓度（用药后血液睾丸酮浓度升高）或 X 射线技术可用于辅助诊断。

治疗 一般动物可以不治疗，但隐睾易发生肿瘤，因此，可建议做去势术。这既可消除发生肿瘤的可能性，又可消除乱排尿和生殖行为。单侧隐睾动物不宜做种用，双侧隐睾无生殖能力。如为皮下隐睾，可切开皮肤，分离出睾丸，双重结扎精索，将睾丸切除即可；对患腹腔隐睾者，切开腹底壁，在腹股沟内环处、膀胱背侧和肾脏后方等部位探查隐睾，剪断睾丸韧带，双重结扎精索，除去睾丸即可。

第二节 睾丸炎

睾丸炎（orchitis）是睾丸实质的炎症。由于睾丸和附睾紧密相连，常同时伴发附睾炎。本病的发生率较低，常见于外伤。根据病程和病性，临床上可分为急性睾丸炎和慢性睾丸炎。

病因 本病常见于机械性损伤如咬伤。因膀胱、尿道、前列腺的感染经输精管等径路逆行感

染睾丸，也较常见。也可继发于结核病、布氏杆菌病、芽生菌病、球孢子菌病、猫传染性腹膜炎等。常见致病菌是大肠杆菌、奇异变形杆菌、葡萄球菌和链球菌等。

症状与诊断 急性睾丸炎，阴囊肿胀、发红、疼痛、增温，常伴有附睾炎。患病动物精神沉郁，不愿走动，体温升高，食欲下降。严重的可发生化脓、破溃。继发于全身性感染性疾病，常为两侧睾丸同时发病。

慢性睾丸炎常因急性睾丸炎治疗不及时或不当，或继发于布氏杆菌病而发生。睾丸变小，硬固而隆起，表面不规则。附睾肿大，可形成精液囊肿，鞘膜与鞘膜内容物粘连或与阴囊壁粘连。

患急性、慢性睾丸炎的动物，由于热变性和自体免疫反应而繁殖力下降。两侧睾丸同时发病时，常导致不育症。

治疗 有创伤或发生化脓破溃的，应做清创术和创伤治疗。全身大剂量应用广谱抗生素，至少连续应用 2 周以上。如果治疗效果不好，应施行去势术。常用药物有：①氨苄青霉素，每千克体重 10～20mg/次，2 次/d；②氯霉素，每千克体重 15～30mg/次，2 次/d；③磺胺嘧啶钠，每千克体重 0.07～0.1g/次，2 次/d。

第三节　包茎

包茎（phimosis）是指包皮口过小，阴茎不能从包皮口向外伸出的异常状态。临床上可继发龟头包皮炎。

病因 一般是先天性。在后天获得的病例中，多因包皮口受损伤、肿瘤等形成瘢痕组织或因包皮炎、包皮水肿及包皮纤维变性等引起包皮口狭小。长毛犬、猫的包皮毛可缠住包皮口，引起类似包茎的临床症状。

症状与诊断 动物包皮腔膨胀不能正常排尿，尿呈滴状或细线样排出，排尿时包皮腔鼓起，因尿潴留于包皮内，导致龟头包皮炎，形成局部溃疡、糜烂，有大量排泄物。继发性包茎常伴有包皮的炎症和水肿等病变。动物舔舐包皮处。检查时阴茎不能伸出包皮口，人为强迫地伸出包皮口，阴茎不能自行缩回，形成嵌顿性包茎，或人为也不能将其引出包皮口。

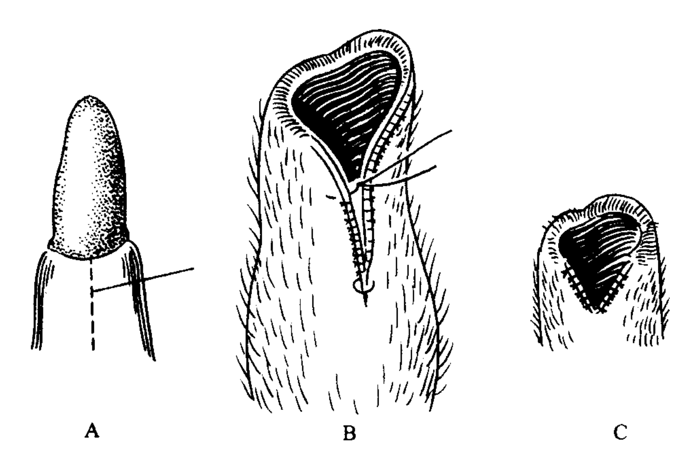


图 33-1　包茎与嵌顿包茎手术示意图
A. 嵌顿包茎手术切口　B 包茎及嵌顿包茎切口缝合法
C. 缝合后的包皮口

治疗 一般采用手术切开包皮。其方法是全身麻醉，仰卧保定。先机械清除包皮内污物，并用消毒药液（如 0.1%新洁尔灭溶液）冲洗包皮腔。根据包茎程度在包皮口背侧做一小的三角形切口，即依次切开皮肤、皮下组织和包皮黏膜。然后将创缘包皮黏膜与皮肤结节缝合（图 33-1）。如有新生物，应同时切除。

第四节　嵌顿包茎

嵌顿包茎（paraphimosis）是指阴茎自包皮口伸出后不能缩回到原位的现象。本病常见于外伤引起阴茎肿胀和体积增大。发病率较高，严重的，可造成阴茎坏死。

病因　常见于阴茎外伤，有时阴茎骨骨折，引起阴茎肿胀、体积增大，从而发生嵌顿包茎；先天性包皮口径狭小，或因慢性包皮炎、包皮外伤导致包皮口变小，当动物交配或自淫时，阴茎充血勃起伸出后而不能退回；也可发生于龟头肿瘤、增生所致的龟头体积增大。

症状与诊断　由于退缩的包皮紧勒阴茎，使露在外面的阴茎发生充血、淤血和水肿，颜色暗红。动物不断舔舐嵌顿的阴茎使肿胀加重。阴茎、龟头长期暴露在外，可出现干燥、坏死和尿道阻塞。严重病例发生阴茎、龟头坏疽。

本病应与阴茎异常勃起、先天性包皮变短、先天性阴茎骨畸形或阴茎缩肌麻痹相区别。

治疗　应先徒手复位。用冷生理盐水清洗嵌顿的阴茎，并涂上润滑剂，将包皮向前复位时，向后推动阴茎，使其还纳到包皮腔内。如阴茎肿胀严重，用高渗溶液（如 10%盐水或 3%明矾水或 50%葡萄糖溶液等）冷敷，可减轻肿胀，便于还纳。如不能徒手复位，应施行包皮扩开术（见包茎手术治疗），以解除阴茎嵌顿。若部分阴茎已坏死，应施部分阴茎截除术。阴茎全部坏死，应施阴茎全截除术和阴囊或会阴部尿道造口术。

第五节　龟头包皮炎

龟头包皮炎（balanoposthitis）指龟头及包皮的炎症。本病常见于犬，这与犬包皮腔结构有关。几乎所有公犬都患有不同程度龟头包皮炎，但有的无明显的临床症状。

病因　包皮腔内正常情况下存在大肠杆菌、绿脓杆菌、奇异变形杆菌、葡萄球菌等菌群。包皮腔内尿液或分泌物滞留，为细菌生长提供了条件。一旦发生损伤，细菌易侵入感染。包皮口狭窄、包茎或肿瘤，可促使本病的发生。也可由附近组织的炎症蔓延而来。

症状　包皮腔内最初呈现皮肤受刺激的症状，包皮被毛处皮肤潮红，动物不断舔咬。以后发生包皮炎性肿胀、疼痛、龟头体积增大和排尿困难。有时出现小的溃疡和糜烂，从包皮口流出大量黏液或脓性分泌物。严重者还会出现昏睡、发热和食欲不振等全身症状。

治疗　首先用温碱水（如小苏打水）或肥皂水清洗包皮腔和龟头，除去污物。包皮与龟头粘连时应将其粘连组织切除。然后用 3%明矾水冲洗包皮腔。包皮腔内和龟头涂布抗生素油膏（如土霉素软膏等）3～4 次/d，连用 7～10d。局部肿胀严重的，宜用温敷、红外线照射等温热疗法或其他理疗。动物不断舔咬或不安者，可使用镇静剂，如苯巴比妥，每千克体重 6～12mg/次，或盐酸氯丙嗪，每千克体重 1.5～5mg/次。

第六节　良性前列腺增生

良性前列腺增生（benign prostatic hyperplasia，BPH）又称良性前列腺肥大（benign prostatic

hypertrophy)。肥大（细胞体积增大）和增生（细胞数量增加）是犬前列腺增生的两种病理变化。6岁以上的犬约60%有不同程度的前列腺增生，但大部分不表现临床症状。犬前列腺增生一般呈囊状，故又称囊性前列腺增生。

病因　BPH是年龄增长的自然结果，50%的犬在4～5岁前出现BPH的组织学变化。前列腺增生的病因尚不十分清楚。局部生长因子和儿茶酚胺的作用，随年龄增长睾酮、5α-双氢睾酮（5α-DHT）及雌激素与雄激素比例的改变在前列腺增生方面具有重要作用。

症状　由于腺体体积增大，对直肠和腺体周围组织的压迫，动物表现为频尿和里急后重；有的动物出现血尿或排出血清样物质。精子活力下降，出现不育症。经直肠内触摸前列腺呈现对称性增大，无疼痛反应。严重的，可出现尿潴留和排尿困难。一般没有全身症状。

诊断　根据病史、发病年龄及临床症状可做出诊断。另外，X射线检查可见增大的前列腺。从侧面看，腺体的上下横径等于或大于由耻骨前延到荐骨岬间距的70%。前列腺液红细胞数增多，但细菌培养无明显异常（每毫升少于10万个细菌）。正常情况下尿道内有少量菌群生长。B超图像可见前列腺出现单个至多个实质性囊肿。

治疗　去势是最简单、有效的治疗方法。大多数病例在去势后2个月内前列腺体积缩小。对去势或雌激素治疗无效者，应考虑前列腺摘除术。但对种用动物，去势是不适用的，药物治疗可选用下列方法：己烯雌酚，口服0.2～1.0mg/d，连用5d。长期大量应用可引起骨髓抑制和前列腺鳞状化生；乙酸甲地孕酮（每千克体重0.5mg/d）与乙酸甲羟孕酮（每千克体重3～4mg）联合应用，4～7周后临床症状可消失；非那司提（finasteride，一种类固醇）每千克体重1～5mg/d，6～9周出现明显的疗效。雄激素受体颉颃剂氟硝丁酰胺（flutamide）和羟氟硝丁酰胺（hydroxyflutamide)，口服剂量为每千克体重2.5～5.0mg/d，5～7周出现明显疗效。

第七节　前列腺炎和前列腺脓肿

前列腺炎（prostatitis）常呈化脓性炎症，形成前列腺脓肿（prostatic abscess)，多发生在老龄犬。

病因　多数前列腺炎由尿道上行感染所致。其病原菌为大肠杆菌、霉形体、变形杆菌、链球菌、克雷伯杆菌及葡萄球菌等。前列腺增生、服用过量雌激素和患足细胞肿瘤可为本病的诱因。也有的是由血行性感染引起。

症状　表现的症状随疾病过程而发生变化。急性前列腺炎，表现为疼痛、体温升高、昏睡、体弱无力、血尿和出现大量尿道排泄物。无生育能力，不愿意配种。会阴部鼓起，直肠部分阻塞。因疼痛，动物行走缓慢，步态异常，站立时两后肢伸至腹下，尾根拱起，有时后肢浮肿。慢性感染的动物，全身症状轻微。出现前列腺脓肿后，动物可无明显的临床症状，但若发生脓肿破溃或吸收脓性产物，则出现脓毒血症的症状，可能发生休克或死亡。

诊断　直检前列腺出现对称性或不对称性肿大，触压疼痛，质地软或有波动感。X射线检查，前列腺增大和前列腺矿物化（密度增加）。膀胱造影可见膀胱壁增厚和弛缓，膀胱体积增大，有肿大前列腺压迫的凹陷。超声检查可发现前列腺肿胀，可能是脓肿，但不能与囊肿和血肿相区

别。取前列腺液检查，白细胞和红细胞的数量增加，中性粒细胞内有较多细菌。细菌培养有大量单一种类的细菌。

治疗　临床上常用氯霉素、复方新诺明（每千克体重 20～30mg/次，2 次/d）和恩诺沙星（每千克体重 2～3mg/次），也可以用头孢霉素、氨苄青霉素、庆大霉素等能渗入前列腺组织内的抗生素，连续用药 3～6 周。慢性感染者，可长期应用半剂量抗菌药，1 次/d，或同时行去势术。配合应用非那司提等能减少前列腺体积的药物，有益于本病的治疗。对已形成脓肿者，也可采取手术引流，但易出现继发感染。对于严重的前列腺炎，保守疗法无效时，可采用前列腺切除术。

第八节　前列腺囊肿

前列腺囊肿（prostatic cysts）指前列腺腺体发生囊性肿胀，多发生于老年犬。有前列腺潴留性和旁性囊肿两种。前者发生在前列腺实质，形成大的空腔，腔内充满非脓性液体；后者发生于前列腺周围，仅一细蒂与腺体相连。

病因　潴留性囊肿可能与长期服用雌激素或足细胞肿瘤（释放雌激素）有关。雌激素使前列腺鳞状化生，腺体管阻塞而形成囊肿。另外，前列腺增生、慢性前列腺炎及肿瘤也可使组织增生，阻塞腺管而导致囊肿。有关前列腺旁囊肿发病原因不详，可能与前列腺囊发育异常有关。

症状与诊断　一般初期无临床症状，当出现压迫邻近器官时才出现临床症状。动物厌食、体弱、腹部膨胀，排尿困难，严重的可发生便秘。直检前列腺肿大，表面光滑，有的不对称，无热无痛。X 射线和 B 超检查可区别诊断潴留性囊肿与旁性囊肿。

腺体后部囊肿可使会阴部鼓起，有时误认为膀胱后屈或会阴疝，但仔细检查可发现，后者会阴部有充血、水肿或触诊敏感等现象，X 射线膀胱造影检查可加以区别。

治疗　药物治疗无效，禁用雌激素治疗。有人主张抽吸囊肿内容物，但以后会复发。对于囊肿大、临床症状明显的病犬，可施囊肿切除术或袋形缝合术。单纯去势疗法不可靠，但可以在切除囊肿之后再施去势术。

前列腺袋形缝合术适用于囊肿大且与腹壁接近的病例。动物全身麻醉，仰卧保定。自腹底中线脐部向后至包皮，接着转向一侧，越过包皮，与阴茎平行，继续向后至耻骨前缘切开皮肤。结扎包皮动、静脉，将包皮及阴茎拉向一侧，分离皮下组织至腹白线。打开腹腔，钝性分离前列腺上的脂肪，用纱布隔离囊肿。用注射器抽出囊内液体并用生理盐水冲洗囊腔，在囊壁腹侧近腹底壁处做一小切口。然后，在原腹壁切口对侧腹壁上做一小切口，用止血钳自切口将带有切口的囊壁引至体外，囊壁切口创缘与皮肤切口创缘做结节缝合。术后 10d 拆除缝线，切口可自行愈合。

（李建基）

第三十四章　神经系统疾病

第一节　脊髓损伤

脊髓损伤（ spinal cord trauma）是指外力作用引起脊髓组织的震荡、挫伤或压迫性损伤。临床上有急性损伤和慢性脊髓压迫两种。

病因犬、猫急性脊髓损伤多数为直接物理性损伤，如投射性损伤、脊椎骨折或脱位，这些多因车祸、坠落、枪击或钝性物体打击等引起。急性脊髓损伤也是某些脊髓病（如椎间盘疾病）呈现神经症状的潜在原因；慢性脊髓压迫一般见于慢性进行性疾病，如肿瘤、 Ⅱ型椎间盘突出等。脊髓损伤严重性取决于 3个因素，即速度（压迫力量）、程度（压迫面积）及时间（压迫时间）。了解急、慢性脊髓损伤，对其有效地护理和估测预后都很重要。

症状

1. 急性脊髓损伤　常伴有其他器官的严重损伤，如出血、休克、气道阻塞或骨折等。因脊髓损伤部位不同，其临床表现也不一样。第 1～5 颈椎髓节损伤一般可见四肢共济失调、轻瘫、四肢反射正常或反射活动增强，偶见四肢麻痹。如损伤严重，可出现呼吸麻痹。第 6 颈椎髓节到第 2 胸椎髓节损伤时，轻者为四肢共济失调、轻瘫，重者出现四肢麻木或麻痹，偶见前肢轻瘫和后肢麻痹。前肢脊反射和肌张力正常或减退，后肢则过强。第 3 胸椎髓节到第 3 腰椎髓节损伤为犬、猫最常见的损伤部位。其典型的症状为前肢步态和脊反射正常，后肢轻瘫、共济失调或瘫痪，脊反射、肌张力正常或活动过强；第 4 腰椎髓节到第 5 腰椎髓节和马尾损伤者，出现不同程度的轻瘫、共济失调或瘫痪，常伴有膀胱功能失调，肛门括约肌和尾麻木或麻痹，前肢反射功能正常，后肢反射和肌张力降低或丧失。

2. 慢性脊髓压迫　其临床神经症状逐步发展，可持续数周至数月，有时急性发作（常与脊髓肿瘤或 Ⅱ型椎间盘突出有关），伴有脊椎病理性骨折、脊髓出血或脊髓梗死等。但有些病例因脊髓长期受压、突发性代偿失调而无这些病理变化。

诊断

1. 急性脊髓损伤　根据病史、症状和神经学检查可做出初步诊断。并可依据脊髓损伤的程度和有无疼痛，确定其预后。常用止血钳钳夹肢末端，若无痛觉，则提示预后不良。为获取精确的损伤位置和损伤程度，或需手术治疗，应做 X射线检查，包括 X平片摄影、脊髓造影，必要时用现代影像技术（CT和 MRI）诊断。

2. 慢性脊髓压迫　其诊断方法与急性脊髓损伤相同，其中脊髓造影对所有的慢性病例则更为重要。

治疗

1. 急性脊髓损伤　首先限制动物活动，防止脊髓的再度损伤。对疼痛不安的动物，可使用镇痛剂或镇静剂。将动物放在平板上，用绷带临时固定，避免脊柱扭转、伸屈。对发生休克、呼吸窘迫者，应立即予以抢救。皮质类固醇药常规用于治疗脊髓损伤，其中临床常用地塞米松，开始大剂量（每千克体重 2～4mg）静注，以后逐步减少。最好用长效琥钠甲泼尼松龙（methyl-prednisone sodium succinate，MPSS），犬、猫剂量分别为每千克体重 2～40mg、10～20mg，肌注或静注。

已证实，脊髓损伤后危害最严重之一是受损神经元细胞内钙的蓄积，导致神经元死亡。用钙通道颉颃药尼莫地平（nimodipine）或氟桂利嗪（flunarizine）治疗可产生一定的效果。

一旦全身病情稳定，应抓紧手术治疗。手术目的是通过减压术解除脊髓的压迫。如伴发脊髓损伤性膀胱或肠麻痹，要定时导尿和灌肠，排除积尿和积粪。瘫痪的病例，要经常调换褥垫和躺卧姿势，防止发生褥疮。

2. 慢性脊髓压迫　尽管慢性病例脊髓出血和水肿并不是主要因素，但在治疗上，人们习惯用皮质类固醇药，因许多动物经治疗后病情得到改善。手术治疗可以考虑，但要慎重，因为对一些严重神经缺陷、脊髓组织已发生变化者，手术后可能会加重病情的发展。

第二节　寰、枢椎不稳症

寰、枢椎不稳症（atlantoaxial instability）指第 1～2 颈椎不全脱位、先天性畸形及骨折等引起寰、枢椎不稳定、压迫颈部脊髓的现象。本病又称寰、枢椎不全脱位和牙状突畸形。临床以颈部敏感、僵直、四肢共济失调、轻瘫为特征。

病因　外伤引起头颈过度的屈曲常是本病的重要原因。可发生于任何品种、年龄的犬、猫。由于寰、枢椎过度屈曲，造成其背侧韧带损伤、断裂、齿突骨折、关节脱位等，破坏寰、枢椎的稳定，压迫脊髓，占位性地引起脊髓的损伤。本病也发生于先天性齿突发育不全、畸形，寰枢椎背侧韧带发育不全或缺损等，多见于小型品种犬。

症状　捕捉时，动物颈部敏感、疼痛、伸颈、僵硬。前、后肢共济失调、轻瘫或瘫痪。严重者，导致呼吸麻痹而死亡。本病常突然发生，也可能是进行性。触摸颈部可感到枢椎变位。先天性寰、枢关节异常的犬一般在 1 岁前出现临床症状，有的犬甚至到老年创伤时才表现症状。也有因寰、枢椎脱位引起脑干功能失常，呈现咽下困难、面部麻痹、前庭缺损等症状。

诊断　根据病史（多数病例有创伤史）和神经学症状（颈部疼痛、仅后肢或四肢不同程度的本体和运动感受缺陷）做出初步诊断，确诊须经 X射线检查。侧卧位 X 线摄片，可见寰椎背弓、枢椎棘突骨折或异常分离。为显示其不稳定，屈曲头颈，侧位摄片观察是必要的，但如齿突完好或向背侧偏斜，屈曲时务必小心，否则未损伤的齿突将进一步移入椎管，加速呼吸麻痹和死亡。

治疗　急性寰、枢椎不稳或寰、枕脱位，并伴有神经性缺陷的，因可能也有其他部位的脊髓损伤，可用皮质类固醇药治疗。对于轻度不全脱位、仅颈部疼痛、轻微神经性缺陷或寰、枢椎多处畸形、第一颈椎变短的动物，可施颈外夹板固定，并将动物限制在笼内休息 6 周，有一定效果。本法尤对小型犬适宜，但也易复发。

中度、严重神经性缺陷，药物或颈夹板固定治疗无效，疼痛反复发作。齿突歪曲，压迫脊髓者，应施手术治疗。手术目的是为消除脊髓压迫、减轻寰、枢椎不全脱位和固定寰枢关节。有背侧和腹侧手术径路。前者适用于寰、枢椎不全脱位的矫正，后者适用于其骨折的修复。

第三节　椎间盘疾病

椎间盘疾病（intervertebral disc disease ）又称椎间盘突出，是指纤维环破裂、髓核突出，压迫脊髓，引起的一系列症状。临床上以疼痛、共济失调、麻木、运动障碍或感觉运动的麻痹为特征。为小动物临床常见病，多见于体型小、年龄大的软骨营养障碍类犬，非软骨营养障碍类犬也可发生。本病发生部位主要于胸腰段脊椎，其发病率占 85%，其次为颈椎，占 15%。猫发生本病罕见。

病因　一般认为椎间盘疾病是因椎间盘退变所致，但引起其退变的诱因仍不详，下列因素可能与本病的发生有关。

1. 品种与年龄　已知有 84 种犬均可发生椎间盘退变，但是，小型品种犬如猎肠犬、比格犬、京巴犬及长卷毛犬等最常发生。小型犬硬膜外腔较小，即使少量的髓核突出，也会产生严重的压迫脊髓。而大型犬硬膜外腔较大，同样量的髓核突出就不会产生严重后果或只出现轻微的压迫脊髓。4～5 岁犬发病率最高，占 73%，7 岁以上占 21.2%。

2. 遗传因素　猎肠犬为最易发生椎间盘疾病的品种，其发病率比其他各种犬发病率总和高 10～20 倍。有人做了 536 例腊肠犬椎间盘突出的系谱分析，发现该病的遗传模式一致，即表明猎肠犬对本病有较高的遗传性。

3. 外伤因素　尽管外伤对诱发椎间盘退变并不是主要的，但当已发生椎间盘退变时，外伤可促使椎间盘损伤、髓核突出。

4. 椎间盘因素　可能受异常脊椎应激的影响，椎间盘营养、溶酶体酶活性异常引起椎间盘基质的变化。

发病机理　椎间盘由多糖蛋白、糖蛋白、胶原蛋白及非胶原蛋白组成。幼年犬髓核中的多糖蛋白和糖蛋白含量较高。而纤维环胶原成分含量高。随着动物年老和椎间盘退变，其生物化学结构也发生明显变化。髓核多糖蛋白减少，胶原成分增加。降低了缓冲震动和均匀地驱散作用于椎间盘的能力。软骨营养障碍类犬在 2 月龄到 2 岁间椎间盘就开始软骨样化生或退变。 1 岁时 75%～100% 的椎间盘经历退变过程。软骨退变快，伴随椎间盘的矿化。非软骨营养障碍类犬椎间盘发生纤维样化生，但病变过程缓慢，多在 8～10 岁，很少有矿化作用。

起初，髓核外周变性并向中央发展，同时纤维环亦退变。由于背侧纤维环较薄，退变后其抵抗力更小，髓核易从此处突出。也有髓核从纤维环外侧和腹侧发生突出，但临床意义不重要。

汉森氏将椎间盘背侧环突出划分为 Ⅰ、Ⅱ两型：Ⅰ型为背侧环全破裂，大量髓核拥入椎管；Ⅱ型仅部分纤维环破裂，髓核挤入椎管。前者多见于软骨营养障碍类犬，炎症反应严重；后者常发于非软骨营养障碍类犬，发病慢。

正常情况下，脊髓能承受一定机械性压迫和移位。当脊髓受到大量椎间盘组织压迫时，就失去代偿能力，出现临床症状。其严重程度取决于压迫的力量、突出物大小及损伤部位。因胸腰段

（常发生于第 11 胸椎至第 3 腰椎）椎管腔较小，脊髓最易受压、损伤，临床上常以麻木和麻痹为主；而颈椎椎管直径较大，脊髓有较大的空隙代偿机械性移位，临床上仅出现疼痛症状。

急性脊髓压迫多发生于Ⅰ型椎间盘疾病，脊髓压迫严重，局部白质和灰质表现出血、水肿、缺氧、坏死、白质脱髓鞘、脊髓软化等。慢性脊髓压迫多见于Ⅱ型椎间盘疾病犬，脊髓受压轻微，多为白质出现一定程度的缺氧，但不会发生急性压迫性病变过程。

症状　Ⅰ型椎间盘疾病主要表现疼痛、运动或感觉缺陷，发病急，常在髓核突出几分钟或数小时内发生。也有在数天内发病，其症状或好或坏，可达数周或数月之久。

颈部椎间盘疾病主要表现颈部敏感、疼痛。站立时颈部肌肉呈现疼痛性痉挛，鼻尖抵地，腰背弓起；运步小心、头颈僵直、耳竖起；触诊颈部肌肉极度紧张或痛叫。重者，颈部、前肢麻木，共济失调或四肢截瘫。少数急性、严重病例出现一侧霍尔氏综合征和高热症。第 2～3 和第 3～4椎间盘发病率最高。

如胸腰部椎间盘突出，病初动物严重疼痛、呻吟、不愿挪步或行动困难。以后突然发生两后肢运动障碍（麻木或麻痹）和感觉消失，但两前肢往往正常。病犬尿失禁，肛门反射迟钝。上运动原病变时，膀胱充满，张力大，难挤压；下运动原损伤时，膀胱松弛，容易挤压。犬胸腰椎间盘突出常发部位为胸第 11～12 至腰第 2～3椎间盘。

Ⅱ型椎间盘疾病主要表现四肢不对称性麻痹或瘫痪，发病缓慢，病程长，可持续数月。不过，某些犬也有几天的急性发作。颈Ⅱ型椎间盘疾病最常发生在颈后椎间盘。

诊断　根据品种、年龄、病史和临床症状，可做出初步症状。X射线检查既可对本病做出正确的诊断，又可对脊髓的损伤程度与预后做出判断。

X射线检查前，动物应全身麻醉，侧卧与仰卧保定。如前述，小动物椎间盘疾病主要在胸腰段和颈部。但也可能两个部位同时发生。故在拍摄胸腰段时，应做颈部 X 射线的检查。反之亦然。拍摄方位一般同时做侧位和腹背侧位 X 线摄片。一般普通平片可以诊断出椎间盘突出，必要时需施脊髓造影技术。颈、胸腰段椎间盘突出 X射线摄影征像：椎间盘间隙狭窄，并有矿物质沉积团块，椎间孔狭小或灰暗，关节突异常间隙形成。如做脊髓造影术，可见脊索明显变细（被突出物挤压），椎管内有大块矿物阴影。有条件的可做 CT 或 MRI 检查，有助于精确的发现椎间盘突出的位置，尤其椎孔内髓核突出物。

后肢有无深痛（deep pain）是重要的预后征候。感觉麻痹超过 24h提示预后不良。

治疗　根据Ⅰ、Ⅱ型椎间盘疾病，选择适宜的保守或手术疗法。

1. Ⅰ型椎间盘疾病的治疗

(1) 保守疗法：疼痛、肌肉痉挛、轻度伸颈缺陷，如疼痛性麻木及共济失调者适宜保守疗法。通过强制休息、消炎镇静等，减轻脊髓及神经炎症，促使背侧纤维环愈合。皮质类固醇（地塞米松、强的松等）是治疗本病综合征的首选药，但不主张使用止痛、肌松、非类固醇消炎药物（除少数病例外），因用了这些药后，动物疼痛减轻或消失而活动增加，有促使髓核突出的危险。一般动物关在笼内限制活动 2～3 周。尿失禁者每天定时挤压膀胱排尿 2～3 次。

(2) 手术疗法：有开窗术和减压术两类，每类又有多种手术方法可选。开窗术（fenestration）指在两椎体间钻孔，刮取椎间盘组织。此法仅在临床症状较轻和椎管内突出物有限时，才有治疗意义。从这一点来说，颈部开窗术效果比胸腰段好，但在多数情况下，开窗术更多用于预

防性手术，常与减压术同时进行。开窗术有脊椎背侧、偏侧和腹侧术式。

减压术（decompression）指切除椎弓骨组织，取出椎管内椎间盘突出物，以减轻脊髓压迫。疼痛、药物治疗无效、复发症状加剧、感觉运动麻痹不超过 24h 及椎管内有大量椎间盘突出者，适宜用本手术治疗。减压术有偏侧椎板切除、背侧椎板切除和腹侧开槽术等几种。

2. Ⅱ型椎间盘疾病治疗　皮质类固醇也可用于治疗Ⅱ型椎间盘疾病，尽管髓内出血和水肿不是Ⅱ型椎间盘疾病的特征，但仍有效，其机理不详。目前，国内外用针刺疗法（acupuncture）治疗小动物椎间盘疾病已有一些报道，对改善调节动物机能障碍有较好的疗效。国外有报道用髓核化学溶解疗法治疗犬椎间盘疾病，即将木瓜凝乳蛋白酶（chymopapin）注入椎间盘，使髓核黏多糖蛋白解聚，释放硫酸软骨素，从而溶解髓核，解除对脊髓和神经根的压迫。此法可用于Ⅱ型椎间盘疾病的治疗和Ⅰ型椎间盘疾病的预防，但椎管有大量髓核时不宜使用，因其蛋白酶不能溶解隐蔽在椎管内的髓核。有报道经皮将光导纤维插入椎间盘，通过秘钇铝石榴激光的光热汽化作用，可减少髓核体积，防止髓核过多突入椎管，故它是一种预防性手术技术。Ⅱ型椎间盘疾病手术治疗多用减压术，但有的术后病情改善缓慢或加重。

第四节　颈椎脊髓病

颈椎脊髓病（cervical spondylomyelopathy）指颈椎后位畸形而不同程度压迫脊髓产生的神经综合征，又名摇摆综合征、颈部畸形-颈椎关节变形、颈椎病、颈椎不稳定、颈椎狭窄等。本病以进行性四肢轻瘫和共济失调为特征。最常见于青年（小于 2 岁）大丹犬和中年或老年（3～9 岁）多伯曼犬。也见于其他大型品种犬。公犬比母犬多发。

病因　确切病因不详。依据某些品种犬的高发病率，提示遗传可能是一个重要因素；根据颈椎畸形、骨软发育不良、骨软骨病，认为与营养过多有关，包括幼年期饲喂过多的高蛋白、高能量、高钙或高磷性食物等；动物体型可能也是重要的原因，因这些患病犬都有颈细长、头大而重的特征。颈长难承受来头部的重量，易使正在生长的颈椎发生畸形。

病理发生　青年犬常是 4～5、5～6、6～7颈椎异常，其病理变化有：

（1）颈椎畸形：如椎管前口狭窄、背弓前部延长、关节突向内生长、椎管上下变平、椎体呈犁形等均可导致压迫脊髓。

（2）软组织变化：如背侧纤维环肥大、弓间韧带肥大、关节囊增厚均可造成脊髓腹、背、外侧压迫；椎体间异常关系引起颈椎的不稳定。

（3）中、老年犬累及慢性退行性椎间盘疾病：还不清楚椎间盘病是原发性还是由颈椎不稳定所致。这些犬因纤维环肥大、增生或椎间盘间隙塌陷等压迫脊髓。颈屈曲时，其纤维环展开，缓解了脊髓的压迫。这可能是犬为什么总是低头的原因。但当头过度伸展时，其环则加大对脊髓的压迫。

骨骼和软组织变化的最终结果是脊髓受压。青年大丹犬多因背弓前部延长，其脊髓常为背侧受压；老年多伯曼犬多因椎间盘纤维环异常，常为脊髓腹侧受压。脊髓受压组织病理学变化一般累及白质和灰质，在脊髓压迫前后水平部位，白质变性，最明显的是轴突髓鞘退变。

症状　临床上表现为慢性脊髓压迫的征候，即多数为逐步进行性，长达数月或数年。偶见急

性症状或突然恶化（可能为椎间盘突出或小的外伤）。最初两后肢步态失常，由轻度逐步发展到严重的共济失调，直至出现高度外展、趾节着地或拖曳前进等，或后肢蜷缩、摇摆。动物起立、转弯、爬楼梯或越路缘时，这些异常现象更具明显。后肢本体定位反应丧失，脊反射扩大；前肢的异常步态常发生在后肢之后，但症状则没有后肢那样严重。行走僵硬、不稳，颈屈曲不灵活，颈疼痛不常见。岗上肌和岗下肌出现神经原性萎缩。病程长可见尿、粪失禁。

诊断　根据病史、临床症状及神经学检查，可做出初步诊断。X 射线摄影可精确地查出颈椎脊髓病的病理变化，一般行侧卧位拍摄。平片显示，脊椎排列不齐、椎体变形或畸形、椎管前狭窄、新骨形成（脊椎关节强硬性变形）、一或数个椎间盘间隙狭小、萎陷、髓核钙化、终板硬化及椎关节面退变等；脊髓造影术可查明脊髓损伤部位、性质、程度，使用“压迫”（stressed）或“牵引”（traction）脊髓造影术对于动态地了解脊髓损伤性质很有意义。一般在考虑手术治疗时施脊髓造影，故造影术后应立即手术。CT 或 MRI 可进一步确定脊髓和神经根损伤性质和范围。

治疗　有保守和手术疗法两种。

1. 保守疗法　动物限制活动，颈部安置支架，控制头颈活动。本病通常为慢性进行性，如能行走，适用强的松皮质类固醇治疗。如急性发作、突然恶化、有中度或明显轻瘫，可选用地塞米松。一般而言，药物治疗可望在数月或数年内提高神经功能和改善临床症状。但对于持久和进行性的脊髓压迫，药物治疗无效。

2. 手术疗法　药物治疗效果不明显或还未发生严重的神经征候和永久性脊髓病变时，适宜手术治疗。手术目的是解除脊髓压迫和固定颈椎或两者兼之。手术有经椎体背侧和腹侧多种手术径路。本病术后有潜在的高发病率和并发症，这一点术前必须予以考虑。

第五节　颅内损伤

颅内损伤（intracranial trauma）是指头颅在暴力的直接和间接作用下，引起颅内脑组织损伤。头颅损伤在小动物临床上常见，其中最常见的为头皮、眼球的损伤，其次为颅内损伤。后者又称脑损伤。脑损伤常立即出现脑震荡和脑挫裂伤。前者指脑受到过度震荡，出现短暂的意识丧失；后者指脑组织破损、出血和水肿，引起严重的神经功能减退或丧失，并有肉眼和显微可见的病变。

病因　小动物颅内损伤多因被车撞击或从车上摔下所致。另外，高处坠落、钝性物体打击、枪击或动物殴斗等也可引起颅内损伤。

症状

1. 脑震荡（concussion）　为最轻的脑损伤，仅脑纤维束和细胞膜受到轻微机械性损伤，但这种损伤是可修复的，也不出现神经功能缺损。伤后动物立即出现昏迷，知觉和反射减退和消失。瞳孔散大，呼吸缓慢，有时喘鸣。心跳加快，心率不齐，有时呕吐、大小便失禁。几分钟或数小时后，动物苏醒，反射恢复，并表现异常兴奋现象，如抽搐、四肢划动、眼球震颤。经多次挣扎，头抬起，站立。

2. 脑挫裂伤（contusion and laceration of brain）脑挫伤为脑组织充血、淤血、脑硬膜和硬膜

下出血，皮质及皮质下有小出血点，但软脑膜完整；脑裂伤除以上脑组织改变外，尚有软脑膜及脑组织的破裂。最初症状与脑震荡相似，但因继发脑水肿，甚或血肿，常在伤后几个小时神经症状加剧，如抽搐、癫痫、麻痹、轻瘫或偏瘫等。并因损伤部位不同而表现特定的症状。如大脑皮层颞、顶叶运动区受损，动物则向患侧转圈，对侧眼失明；若小脑、小脑脚、前庭、迷路受损，则运动失调，或身体后仰滚转；脑干是循环、呼吸等生命中枢所在，故伤后体温、呼吸、循环等生命指征发生变化，甚至危及生命。早期就出现昏迷、惊厥、眼球震颤、瞳孔散大（或瞳孔无反应、瞳孔固定）、不能起立、角弓反张、四肢痉挛和“去大脑强直”等。当受到强大的外力撞击时，可造成颅骨骨折，并同时发生脑震荡、脑挫裂伤，骨折（凹陷骨折）也可引起脑组织的损伤。

诊断与预后　根据病史调查、发病原因和临床症状进行诊断。必要时可通过 X 线检查确诊。颅内损伤严重程度及预后判断可通过以下内容予以评价。

(1) 意识状态：昏迷、半昏迷、精神抑郁、惊厥等。

(2) 呼吸类型：陈 – 施氏呼吸、中枢神经系统性通气过度、严重呼吸不规则等。

(3) 瞳孔大小及反射：瞳孔不均、缩小、散大及对光反射等。

(4) 眼球活动：有助于测试支配眼外肌与前庭系状况，全面评价脑干的功能。

(5) 运动反应：重点测试偏瘫、偏斜和其他头颅损伤并发症，对估测早期神经功能很重要。

治疗　轻度脑震荡，仅短暂的神经性功能障碍者，可不予治疗。在小动物单独头颅损伤罕见休克。如有，应怀疑伴发其他部位的损伤。一旦确定有神经体征，且病情趋于严重（通常因脑水肿、脑出血所致），应抓紧治疗。动物头抬高，有助于被动排空静脉窦，降低脑内压，增加脑脊液的吸收，维持脑血流。颅内损伤时，二氧化碳增加，使脑内压升高。为维持脑足够的氧含量，降低二氧化碳的浓度，减轻脑内压，首先应保持呼吸道通畅（拉出舌头，吸除气管内异物）、输氧，必要时做气管插管和人工呼吸。为减轻脑水肿，可大剂量静脉滴注皮质类固醇，如甲基强的松龙、琥珀酸钠强的松龙、地塞米松等，也可用渗透性利尿剂，如甘露醇、碳酸酐酶抑制剂、呋塞米（furosemide）等。动物癫痫、骚动不安时，可应用镇静剂，使其安静。为防止伤后血管损害，荐用钙阻断剂、血管扩张剂、麻醉颉颃剂、前列腺素、和抗前列腺素如阿司匹林等。配合全身支持疗法，以维持血容量和纠正水盐代谢失调。

对颅骨骨折或脑内血肿患者，可施手术疗法，以整复骨折，清除血肿，降低脑内压。

第六节　外周神经损伤

外周神经损伤（injuries of peripheral nerves）指外周神经受到直接或间接的外力作用或其他原因使所支配的区域功能减弱或丧失。常见病因为打击、撞击、挤压、枪伤、骨折及过度伸展等。医源性（如手术切割、髓内针穿刺、可塑性绷带或夹板压迫、刺激性药物注入神经干或其周围组织等）、神经干周围或神经本身肿瘤也可引起外周神经损伤。所有这些致伤因素都可引起神经干、神经束、神经纤维的震荡、挫伤、压迫、牵张和断裂等。病理组织学将外周神经损伤分为 5 级：1 级指神经功能性麻痹，常为轻度或中度压迫的一种反应。神经纤维未受损，或仅轻微脱髓鞘。数小时其功能完全恢复，但较严重的压迫，可推迟几个星期； 2 级指轴突断裂，通常发生

于挤压、撞击伤。尽管轴突断裂，但其支撑的结缔组织未受伤。沃勒变性（继发性变性）发生在损伤的远端，有再生能力；3 级指轴突和神经内膜断裂，但因神经外膜未损伤，故还具有神经束的定向作用；4 级指神经外膜也破裂；5 级指神经全断裂。

一般依据运动和感觉缺陷所表现的临床症状进行诊断。电生理检查（常用肌电图和诱发电位检查）对确定有无外周神经损伤、损伤范围神经再生及预后等有意义。

治疗，首先要消除病因，如整复骨折和切除肿瘤，消除对神经的压迫；为了兴奋神经，可应用针灸或电针疗法；为促进神经功能恢复、提高肌肉张力、防止肌肉萎缩和增强血液循环，可施按摩疗法或其他物理疗法，如红外线照射、低频脉冲电疗等。配合穴位注射维生素 B_1、B_{12}或硝酸士的宁等有一定效果。经常牵遛运动，有助于肌肉萎缩的恢复，改进肢体功能。必要时可施手术疗法，如神经松解术和神经吻合术等。

小动物常见外周神经损伤有以下几种。

一、臂丛神经撕脱（brachial plexus avulsion）

臂神经丛典型地由颈 6 到胸 1～2 神经根组成。由于神经根缺乏神经外膜，当其受到牵引或外展时,均可造成这些神经根(主要腹侧根)的撕脱(一般在硬膜内)。本病常发生于犬,猫少见。

病因　多数因车祸撞击或高处摔落等外力作用于肩部或肩关节，使肩胛骨背缘向后下方移位，或在跑越中前肢过度外展，均可造成臂丛神经向外牵引，神经鞘内轴突断裂或神经鞘撕裂。如牵拉张力发生在椎间孔，则可引起神经根撕脱。后者可暂时性的损伤脊髓，其体征可累及对侧肢。不过这种现象 1～3d 就消除。

症状　临床特征为急性、非进行性单肢轻瘫。随臂丛神经撕脱范围不同，也表现不同的运动和感觉机能障碍，最明显是运动功能障碍。颈 8 到胸 1～2 神经根撕脱时，损伤的是桡神经、正中神经和尺神经，各关节呈屈曲状态，腕部、指部不能伸展，肘关节下沉，患肢不能负重。如严重损伤，患肢爪背着地，拖曳前进；感觉缺陷并不明显，多数臂丛神经撕脱产生前臂部麻木，若肌皮神经根受损，在前臂内侧远端（腕关节上方）可测出一狭长条状区域感觉减退或麻木。若胸神经根未受损，其前臂后外侧皮肤敏感。当腋神经受累时，前臂外侧面则呈现感觉迟钝或麻木；颈 8 到胸 1～2 神经根损伤时，由于支配面、胸外侧神经交感神经突触前起始部损害，还出现霍纳综合征和同侧胸皮肌反射丧失；较前部臂丛神经根的损伤可累及肌皮神经和阻碍肘关节屈曲。所有臂丛神经支撕脱时，肘关节以下肢体均无感觉。

诊断　根据病史、临床症状和电生理做出诊断。几乎所有的臂丛神经撕脱动物，桡神经、尺神经和正中神经都是非功能性的。故一般无运动传导功能，但有感觉诱发电位，即使背神经根撕脱，无痛觉。如所有臂丛神经根撕脱，刺激外周神经无体感诱发电位，也测不出脊髓和大脑传入神经元反应。

治疗　如臂丛桡神经根撕脱，则患肢预后不良，因更多的近端桡神经是支配臂三头肌，后者具有承担体重的功能。如桡神经和肌皮神经的近端臂丛支未损伤，可施腕关节固定术或肌腱移植术。

二、远端桡神经麻痹（distal radial nerve injury）

小动物肱骨骨折时常发生远端桡神经麻痹也可同时发生臂丛神经撕脱。远端桡神经麻痹也出

现臂丛神经撕脱的异常步态，其症状较后者轻，肘关节可以伸展，但行走时脚背着地。与臂丛神经撕脱不同的是它无霍纳综合征和有膜反射。前臂部的前外侧面感觉消失。

三、坐骨神经损伤（sciatic nerve injury）

坐骨神经属混合神经，起源于腰 6 到荐 2 脊髓段。犬脊髓在第 6 腰椎中部就结束，故坐骨神经纤维在走出椎管之前需在其管内向后移行一段距离。由于这种解剖特点，腰荐和骨盆损伤易引起两侧坐骨神经的损伤。坐骨神经从骨盆腔走出坐骨大孔后行，在大转子和坐骨结节之间绕过髋关节后方至股后部，并沿半膜肌和股二头肌下行。其分支支配伸展髋关节和屈曲膝关节的肌群。主干继下行分胫神经和腓神经支配膝关节以下的肌群。坐骨神经损伤常因骼骨干骨折、髋臼骨折和股骨极端骨折等所致，并同时伴发腓神经和胫神经的损伤。患肢膝关节可伸展，但不能屈曲，跗关节和趾关节不能屈曲或伸展。站立趾背屈，跗部一般下垂。膝关节以下的感觉严重受到损害，但肢或趾内侧面感觉正常（由股神经支配），常因脚背着地而破溃。近端坐骨神经损伤诊断患肢屈肌反射，即刺激趾端，膝、跗、趾各关节均无屈曲反应。刺激肢或趾内侧面有疼痛反应，且髋关节能屈曲，但其他关节均呈屈曲反应。大腿和膝关节后方肌肉萎缩。腓神经和胫神经麻痹将分别在下面描述。

四、腓神经麻痹（fibular nerve injury）

腓神经是坐骨神经的一个远端分支，所支配的肌肉起屈曲跗关节和伸展趾关节作用。其感觉神经支配小腿、跗关节和跖部前面及趾部背面。因为此神经有一分支经过膝关节外侧，易损伤，也可发生于坐骨神经的损伤。骨盆骨折、髋关节脱位、股骨骨折、局部性药物刺激（医源性）等均可引起该神经的损伤。患肢系部背屈，跗关节过度伸展，胫骨前肌和趾伸肌萎缩，趾背面、跗部及小腿部前面感觉丧失，膝关节下部背外侧面感觉减退。

五、胫神经损伤（tibial nerve injury）

胫神经是由坐骨神经分出的一个分支，所支配的肌肉起伸展跗关节和屈趾部关节的作用。它的感觉神经纤维分布趾跖面和小腿后面。纯胫神经损伤，动物行走或站立其跗关节下蹲，腓肠肌萎缩，趾跖面感觉丧失。由于趾垫无感觉，长期负重接触硬质地面易磨损溃破。刺激趾跖面时，屈肌反射严重抑制，但即使趾端不能屈曲，钳夹其背面疼痛反应明显，有屈肌反射现象。部分胫神经损伤可发生在腿部肌肉注射之后。多数动物可同时发生胫、腓神经损伤，并出现混合性神经症状。

六、面神经麻痹（facial paralysis）

面神经为第 7对脑神经，其神经在颅腔内与前庭耳蜗神经一起进入内耳后，再入面神经管，最后经茎乳孔出颅腔，支配面部肌肉。因该神经在内耳经过，故中耳炎、内耳炎最易引起本病。许多病例则由病毒（如带状疱疹和单纯疱疹病毒等）性炎症所致，因岩骨内神经炎症而肿胀、受压、缺血及退行性变。不过，在临床上犬的面神经麻痹大部分为自发性的，可能是甲状腺机能不全引起，但确切病因不详。其临床症状类似于人面神经炎（bell＇s palsy）。偶见甲状腺机能减

退、脑垂体肿瘤，或重肌无力等。

单侧性面神经麻痹特征为眼睑反射消失、耳活动失能或下垂、面部肌松弛、鼻歪向健康侧。采食和饮水困难，咀嚼不灵。因副交感神经受损，常伴发干性角膜炎。自发性面神经麻痹常突然发生，一般为单侧性。无前庭或中、内耳疾病。无热，无多系统性征候。病程不一，7 天内临床症状最明显，3～6 周可恢复。皮质类固醇有助于控制急性水肿和炎症反应，伤后 24h 应用效果最佳。应用抗生素，控制感染。为防止角膜干燥，可在角膜涂布软膏。面肌和耳肌按摩和电针疗法，或局部穴位注射，3～6 周可恢复。

（侯加法）

第三十五章　骨骼疾病

第一节　骨折

骨或软骨的连续性发生完全或部分中断称骨折（fracture）。骨折是小动物临床最常见的骨骼疾病之一，尤其随现代交通的快速发展，骨折发生率愈加增多。临床上常以机能障碍、变形、出血、肿胀、疼痛为特征。

病因

1. 直接暴力　车祸为最常见的病因，据国外统计，在所有的骨折中，75%～80%是由车祸所致。另见于打击、坠落等。

2. 间接暴力　暴力通过骨骼或肌肉传导到远处发生骨折，如股骨或颈骨折、胫骨结节撕脱、肱骨或股骨、髁骨折等。多见于奔跑、跳跃、急停、急转、失足踏空等。

3. 骨骼疾病　动物患骨营养不良、骨髓炎、骨软症、佝偻病、骨肿瘤等疾病时在较小外力作用下易发生骨折。

4. 反复应激　小动物前、后脚最常发生疲劳性骨折，如赛犬掌、跖骨，猫指爪常发生这种类型的骨折。

骨折类型　骨折有不同的分类方法。

1. 根据骨折处皮肤、黏膜是否完整　分开放性骨折和闭合性骨折。

2. 根据骨折的严重程度　分全骨折和不全骨折。前者指骨全断裂，一般伴有明显的骨错位。骨折断离有多个骨片，称粉碎性骨折；后者指骨部分断裂，可分为青枝骨折（幼年动物）和骨裂。

3. 根据骨折线的方向　分横骨折、纵骨折、斜骨折、螺旋骨折等。

4. 根据骨折部位　分骨干骨折、骨骺骨折、干骺骨折、髁骨折等。

5. 根据骨折病因　分外伤性骨折和病理性骨折。

6. 根据骨折复位后稳定与否　分稳定性骨折和非稳定性骨折。前者指适当外固定不易再移位，如横骨折、青枝骨折、嵌入骨折等；后者指复位后易发生再移位，如斜骨折、粉碎性骨折、螺旋骨折等。

症状

1. 特有症状

(1) 变形：小动物因肌组织薄，当发生全骨折时，易发生骨折端移位，使受伤体部形状改变，如肢体成角、弯曲、旋转、延长或缩短等。

(2) 骨摩擦音：全骨折两断端互相摩擦或移动远端骨折部位可听到骨摩擦音或感到骨摩擦感，这在小动物肢体骨折尤为明显。

(3) 异常活动：四肢长骨全骨折后，其骨折点出现异常的活动。

2. 其他症状

(1) 疼痛：骨折时，动物不安或痛叫，局部触诊敏感、压痛及顽抗。

(2) 局部肿胀：由于骨膜、骨髓及周围软组织的血管破裂，血液从创口流出（开放性骨折）或局部淤血或形成血肿（闭合性骨折）。犬、猫四肢近端骨折肿胀明显，远端骨折则不甚明显。

(3) 机能障碍：骨折后由于构成肢体支架的骨骼断裂和疼痛，使肢体出现部分或全部功能障碍，例如四肢骨折引起跛行，椎体骨折可引起瘫痪，颅骨骨折可引起意识障碍，颌骨骨折引起咀嚼障碍等。

另外，骨折如伴有内出血或内脏损伤，可发生失血性休克或其他休克症状。小动物闭合性骨折一般 1～2 天后血肿分解体温轻度升高。如开放性骨折继发感染，则可出现局部疼痛加剧、体温升高、食欲减退等症状。

诊断　依据病史和上述症状一般不难诊断，但确诊需进行 X 射线检查。X 射线检查不仅可确定骨折类型及程度，而且还能指导整复、监测愈合情况。

急救　限制动物活动，维持呼吸畅通（必要时做气管插管）和血循环容量。如开放性骨折大血管损伤，应在骨折部上端用止血带，或创口填塞纱布，控制出血，防止休克。检查发现有威胁生命的组织器官损伤，如膈疝、胸壁透创、头或脊柱骨折等，应采取相应的抢救措施。包扎骨折部创口，减少污染，临时夹板固定，再送医院诊治。

治疗

1. 闭合性整复与外固定　骨骺骨折，肘、膝关节以下的骨折经手整复易复位者，可使用外固定材料进行固定。闭合性整复应尽早实施，一般不晚于骨折 24h，以免血肿及水肿影响整复。整复前动物应全身麻醉或局部麻醉配合镇痛或镇静，确保肌肉松弛和减少疼痛。整复时，术者手持近侧骨折段，助手纵轴牵引远侧段，保持一定的对抗牵引力，使骨断端对合复位，有条件者，可在 X 射线透视监视下进行整复。整复完成后立即进行外固定。常用夹板、罗伯特·琼斯绷带、石膏绷带、金属支架等。固定部位剪毛、衬垫棉花。固定范围一般应包括骨折部上、下两个关节。

2. 开放性整复与固定　包括开放性骨折和某些复杂的闭合性骨折，如粉碎性骨折、嵌入骨折等。该方法能使骨断端达到解剖对位，促进愈合。根据骨折性质和不同骨折部位，常选用髓内

针、骨螺钉、接骨板、金属丝等材料进行内固定。为加强固定，在内固定之后，配合外固定。新鲜开放性骨折或新鲜闭合性骨折做开放性处理时，应彻底清除创内凝血块、碎骨片。骨折断端缺损大，应做自体骨移植（多取自肱骨或髂骨结节网质骨或网质皮质骨），以填充缺陷，加速愈合。对陈旧开放性骨折，应按感染创处理，清除坏死组织和死骨片，安置外固定器或用石膏绷带固定，保留创口开放，便于术后清洗。

术后护理　①全身应用抗生素预防或控制感染；②适当应用消炎止痛药，加强营养，饮食中补充维生素 A、维 生 素 D、鱼肝油及钙剂等；③限制动物活动，保持内、外固定材料牢固固定；④嘱咐主人适当对患肢进行功能恢复锻炼，防止肌肉萎缩、关节僵硬及骨质疏松等；⑤外固定时，术后及时观察固定远端如有肿胀、变凉，应解除绷带，重新包扎固定；⑥定期进行 X 射线检查，掌握骨折愈合情况，适时拆除内、外固定材料。

第二节　骨髓炎

骨髓炎（osteomyelitis）是指骨及骨髓的炎症，又称骨感染 bone infection)。细菌、真菌和病毒感染都可引起本病，但临床上以细菌感染多见，其中 β- 内酰胺酶性链球菌感染约占骨髓炎的 50%。按其发病情况分急性和慢性骨髓炎。

病因

1. 外源性感染　多数骨髓炎病例经此途径感染。病原菌经骨的咬创、深刺创、枪伤、开放性骨折、骨矫形手术等感染骨组织，也可由骨周围软组织的化脓性炎症蔓延引起。

2. 血源性感染　系身体其他部位病原菌通过血液循环转移到骨组织后引起的感染。常见原发性感染灶有脐带炎、肺炎、胃肠炎、关节炎等。主要发生于幼龄犬、猫。

发病机理　外源性骨髓炎可发生在身体任何部位的骨组织。血源性骨髓炎则主要发生在长骨的干骺，病原菌栓子随循环进入骨组织后易沉积于长骨营养动脉终端血管床内使该处成为继发感染灶。骨组织感染主要表现骨质吸收、坏死和增生性病理反应。在急性炎症阶段，以炎性坏死和破骨细胞反应性骨吸收为主，形成局限性脓肿，即骨髓脓肿、骨膜下脓肿或骨膜外软组织蜂窝织炎、皮肤破溃、脓性窦道病理变化等。骨膜下脓肿使骨膜与骨膜下骨分离，骨膜下骨皮质因失去血液供应而坏死，形成所谓死骨片（sequestrum)。后者可在血管再生重新接受供血后被骨细胞吸收，也可长期存留成为骨内感染源。在慢性炎症阶段以骨质增生和修复为主。在死骨形成的同时，病灶周围的骨膜因炎性刺激而新骨增生、硬化，形成“包壳（involucrum)。”包壳将死骨和感染的肉芽组织包围于其中，形成感染的骨性死腔、窦道而长期不能闭合，或通过肉芽组织填充再钙化修复。

症状　急性骨髓炎患部热、痛、肿胀明显，患肢跛行，常伴有体温升高、精神沉郁、食欲不振、体重下降、中性粒细胞增多、核左移、血沉加快等全身反应。以后肿胀变软、有波动，切开或自行破溃后形成脓窦。此时全身反应一般减轻，疼痛和跛行减弱，但经常有脓汁流出。慢性病例患部形成一个或多个脓性窦道，并伴有淋巴结病、肌萎缩、纤维变性和机体消瘦，但血细胞变化不常见。

诊断　根据病史、临床表现易诊断。X 线检查对确定病变范围、死骨和死腔位置、大小、包

壳形成情况有意义。急性期 X 射线检查仅见患部软组织肿胀，无骨组织变化，但青年动物的干骺端骨髓炎例外。慢性骨髓炎早期骨周围新骨形成，呈针尖状、放射状。皮质骨变薄，骨髓溶解，骨折端变圆。以后新生骨质硬化，形成包壳，内有小而致密的死骨片。青年犬、猫患者其干骺端皮质完全吸收，被包壳替代。也可用照影剂或放射性核素影像检查。有脓窦者，有的可用探针探明窦道方向、深度及骨粗糙面。

治疗　急性骨髓炎应全身大剂量应用广谱抗生素，如头孢菌素，或用药敏试验敏感的抗生素，持续用药 4～6周，或用至炎症消退后 1～2 周。局部出现脓肿或持续数日用药无效者应扩创排脓，冲洗引流。疑有髓腔积脓者应手术钻通骨皮质排脓减压。慢性骨髓炎且包壳已形成者，必须施行清创术。取除死骨、瘢痕和肉芽组织，创口开放，取第二期愈合，并配合应用抗生素；若因骨折内固定感染，清创时，应保护内固定材料，固定不稳者应加强固定；如患肢炎症无法控制或阻止其蔓延，可考虑从病灶近端截肢。

第三节　全骨炎

全骨炎（panosteitis）为一种自发性、自限性疾病。以长骨骨干和干骺端髓腔脂肪变性、骨膜下新骨形成为特征。本病好发于年轻大型或巨型品种犬，如德国牧羊犬（最常见）、圣伯纳犬、拉布拉多猎犬、大丹犬等。一般 5～12 月龄多发，公犬较母犬多见。临床特征为游走性跛行、局部骨质增生和有压痛。

病因　病因不明，可能与遗传因素有关。大型品种犬（尤其德国牧羊犬）、 5～12月龄的公犬易感。可能的诱因包括一过性骨局部供血异常、变态反应、代谢异常、寄生虫迁徙和病毒感染后的自体免疫反应。

发病机理　犬全骨炎不是一种原发性骨病，而是一种脂肪性髓腔继发性骨病，病程呈周期性经过。发作期先是骨髓脂肪细胞变性退化，继之基质细胞增生，膜内化骨。然后病变开始消退，髓腔内骨小梁逐渐消除，脂肪骨髓再生。病变仅发生在骨干和干骺端，且往往都始于长骨的营养孔附近。骨外膜增厚，伴有骨的吸收和新骨生成（外生骨疣）。

症状　突然出现跛行，先一肢发生（前肢较后肢多发），也可多肢同时发病。跛行数天内消退，但 2～3 周后转移到其他肢上。常 3 个月左右循环 1 次，18～20 月龄后逐渐痊愈。局部触压疼痛，不增温，肌肉不萎缩。

诊断　X 射线检查见骨质呈周期性增生变化。早期，营养孔附近的髓腔内出现单个密度增高的病灶，边缘模糊。随病程发展，有多个致密的病灶融合在髓腔内。后期，即数周后髓腔内致密区域渐渐消退。X 射线征象与跛行和压痛程度无相关性。

治疗　治疗包括支持护理和消炎镇痛。动物限制活动。荐用阿司匹林，按每千克体重 10～20mg，口服，3 次/d。一般能自愈。

第四节　干骺端骨病

干骺端骨病（metaphyseal osteopathy）是一种长骨干骺区炎症、出血、坏死性疾病，又称肥

大性骨营养不良（hypertrophic osteodystrophy）。常见于生长快的大型或巨型幼年犬（2～8 月龄），如爱尔兰赛特犬、德国牧羊犬、大丹犬等。临床特征为长骨远端肿胀、温热和疼痛。

病因　病因不详。曾认为干骺端骨病与维生素 C缺乏、营养过度及铜缺乏有关，但一直未能得到证实。也做过细菌培养试验，未获得成功。不过，从该病骨细胞检测到犬瘟热 RNA病毒的事实证明，本病可能与犬瘟热病毒感染有关。其他一些现象也证明这一点，即：①患病犬伴有或患过呼吸道或消化道病症；②有两病犬发现其齿釉质发育异常（为犬瘟热后遗症）；③用患本病犬血接种，7 只犬中有 3 只感染犬瘟热；④幼犬接种活犬瘟热病毒疫苗 10～14d后，产生典型的骨病变。然而，肉眼、放射学和组织学检查临床上的犬瘟热犬干骺端硬化病变与肥大性骨营养不良却不一样。目前，犬瘟热、肥大性骨营养性不良和其他肥大性骨病（颅下颌骨病和内生骨疣）之间的关系仍不明了。

病理发生　本病主要发生在长骨的生长板和邻近干骨骺。干骨骺血液供给紊乱导致干骨骺生长板区域肥大，不能骨化或骨化延迟。肥大区扩延至干骨骺骨小梁，使该区炎症、出血、坏死、骨折和广泛的骨重建明显。骨小梁骨折继发骨膜增生，新骨形成，并环绕干骨骺。

症状　主要临床症状为跛行、不愿站立。跛行轻度到不能负重不等。两肢可对称性发病。最常侵害部位是桡骨和尺骨远端。长骨远端骨骺肿大，触诊增温、疼痛。伴有不同程度的体温升高、沉郁、厌食及体重减轻。

诊断　X射线检查可做出确诊。早期，X 射线显示平行生长板穿过干骺端，生长板不规则、增宽，其周围软组织肿胀；以后，干骺端肿大，骨外膜不规则新骨形成，但并非所有病犬都发生这种变化。如果病不再发展，患部则会修复和重建。

治疗　多采用对症治疗，如疼痛明显，应用解热镇痛药（如阿司匹林）；严重衰竭犬，须施全身支持疗法。加强护理，限制活动，及时调整日粮的平衡，防止营养过剩或不良。

第五节　肥大性骨关节病

肥大性骨病（hypertrophic osteopathy）是一种继发性骨膜增生性疾病，多与肺部疾病有关，故又称肥大性肺骨关节病（hypertrophic pulmonary osteoarthropathy ）或肥大性骨关节病（ hypertrophic osteoarthropathy）。本病多见于成年犬，猫罕见。临床以四肢远端对称性硬性肿胀和跛行为特征。

发病机理　本病病因常与肺部肿瘤或其他肺部疾病有关。其发病机理不详。可能因肺部病变通过神经传导引起流入肢体下端血量增加。先使结缔组织过度生长，然后新骨增生。其传出神经由肺支气管神经纤维走出加入纵隔迷走神经。传出连接的性质是神经还是激素不详。

症状　四肢突然或逐渐发生跛行，其远端有进行性肥大，持续数月。开始局部增温，用力触压疼痛，有动脉搏动感；以后疼痛不明显，但行走强直，呈高跷步态。有些病犬伴有咳嗽、轻度呼吸困难症状。

诊断　根据临床症状和 X射线检查可以确诊。后者可见沿长骨和指（趾）骨对称性、广泛性新骨增生。最早发现肢远端软组织肿胀，然后，骨外膜新骨形成，呈不规则结节垂直于皮质或与皮质平行突起。骨质增生也可扩展到肱骨、肩胛骨、股骨和骨盆。肋骨和脊椎有时也呈现病

变。胸部 X 射线检查可见原发性或转移性肿瘤。

治疗　首先治疗原发病。成功的切除肺部病变后，疼痛、软组织肿胀和跛行等症状可在 1～2 周内解除，其骨病变也将逐步减退（几个月）；施迷走神经切除术，阻碍胆碱酯能的传出冲动和神经传入冲动，对治疗本病有一定价值。对肺转移性肿瘤，如难以根除，可施安乐死术。

（侯加法）

第三十六章　关节疾病

第一节　退行性关节病

退行性关节病（degenerative Joint Disease，DJD）是人和动物最常见的非化脓性关节病，又称骨关节病、骨关节炎。本病主要是关节软骨发生退行性病变。肉眼观察关节软骨破坏、软骨下骨硬化、关节腔狭小及关节缘及其周围软组织形成骨赘等。在犬多发生在髋关节、膝关节、肩关节、肘关节、胸椎间关节和颞颌关节。多数老年猫均可发生本病。临床上以疼痛、姿势改变、患肢活动受限、关节内有渗出液和局部炎症等为特征。

病因

1. 原发性 DJD　确切病因不详，可能因动物关节常年受力不均而发生软骨退行性变化，并随年龄增长，这种退行性变化逐步加重。犬、猫病理剖检发现有 20%患膝关节 DJD，但无临床及 X线检查的症状，其中 60%不知病因。另研究表明，原发性 DJD是一种常见病，常累及老年大、小型犬肩关节，也可发生在肘关节，但发病率低。原发性 DJD 多发生于 10 岁以上的老年犬、猫。

2. 继发性 DJD　临床上最常见。任何异常的力作用于正常关节，或正常的力作用于异常关节均可继发关节退行性变。这些病理性力的最终结果是加速软骨的丧失。如骨软骨病、髋关节发育异常、髌骨脱位均可使关节不稳、关节面不平整、关节软骨受力不均，而发生软骨磨损；关节扭伤、创伤可使关节软骨受到直接损伤及炎性侵蚀。继发性 DJD最终形式与原发性相似，但其软骨破坏速度更快，损伤更严重。

症状犬、猫无论原发性还是继发性 DID，其临床症状相同。早期，常见的症状是动物无明显的关节不灵活和跛行，但不愿执行某项任务或演习。以后，在持续的活动或短暂的过度运动后出现跛行和关节僵硬，但休息数天其症状消失。随着退行性变进一步发展，休息后关节不灵活更显著。冷湿天气症状加重。后期，虽然受多种环境因素的影响，但一般仍保持跛行和关节僵硬的症状。动物易怒或躲避，人走进或接触常遭攻击。原发性 DJD 关节变形不多见，但继发性 DJD 则变形严重。关节缘新骨增生和塑形、关节囊变厚和关节面破坏而关节变粗，较大的关节尤其是髋关节和膝关节可能发生全脱位或不全脱位。严重者关节积液，但仅见于大型犬，小型犬和猫少

见。触诊肿胀、温热或不热，关节活动范围小，并有磨擦音。慢性病例患肢肌肉萎缩。

诊断　根据病史、临床症状、X 射线检查和关节穿刺进行诊断。 X 射线检查可见关节间隙变窄，关节面不平滑，关节周围矿物质沉积，关节缘有骨疣，软骨下骨硬化，软骨下溶解和形成囊腔(局灶性骨质破坏区)。X 线检查另一特征是关节脱位，尤其膝关节继发不全脱位或关节不稳定。MRI 对早期 DJD 诊断有意义，尤其适用于关节软骨或软骨下骨的轻度损伤。滑液增多（比正常多 10～20 倍），黏稠度下降，变色，白细胞总数低于 5×10^9 个/L，其中多数为淋巴细胞。

治疗　治疗原则：足够时间休息；患肢避免过度活动；动物肥胖，应减重；给予适当的运动，维持肌肉张力和关节的灵活性；使用镇痛消炎药和进行手术，缓解疼痛，矫正畸形应激或不稳定性，恢复活动。

疼痛较重时可服用非甾醇类消炎止痛药，但长期服用易引起胃损伤。缓冲型阿司匹林对胃毒副作用较轻，犬剂量为每千克体重 25～50mg/d，分 2～3 次口服。猫为每千克体重 25mg，每隔 1d 口服。保泰松曾广泛用于治疗犬慢性 DJD，最 初 48h 其剂量为每千克体重 400mg/d，分 3 次口服，以后酌减，日剂量不宜超过 800mg。卡洛芬(carprofen）为最新非甾醇类药，其消炎止痛作用比阿司匹林、保泰松强，也较其他非甾醇类消炎止痛药安全，荐用剂量为每 12h 每千克体重口服 2.2mg。严重病例可用皮质类固醇。药物治疗能使动物减轻症状，但不能终止关节变性过程。每天慢走或游泳可使肌肉保持松弛，促进关节润滑和营养吸收。肩、跗关节骨软骨病、髌骨脱位、肘关节、髋关节发育异常所致的退行性关节病，可实行手术治疗。

第二节　关节脱位

关节脱位（ luxation of joints）指关节因受机械外力、病理性作用引起骨间关节面失去正常的对合。如关节完全失去正常对合，称全脱位，反之称不全脱位。犬、猫最常发生髋关节、骸骨脱位；肘关节、肩关节也发生；腕关节、 跗关节、寰枢关节及下颌关节偶发。

病因　多因强烈的直接（或间接）外力作用所致；也有先天性或发育异常因素，如髌骨脱位，多与遗传有关。

症状与诊断　主要临床症状有以下几个方面。

(1) 关节变形：改变原来解剖学上的隆起与凹陷。

(2) 异常固定：因关节错位，加之肌肉和韧带异常牵引，使关节固定在非正常位置。

(3) 关节肿胀：严重外伤时，周围软组织受损，关节出血、炎症、疼痛及肿胀。

(4) 肢势改变：脱位关节下方肢势改变，如内收、外展、屈曲或伸展等。

(5) 机能障碍：由于关节异常变位、疼痛，运动时患肢出现跛行。但是，关节不全脱位其症状不典型。

关节全脱位者，根据临床症状和 X 射线检查可做出诊断，但不全脱位则诊断较困难。后者最好通过拍摄不同状态（如负重、刺激负重或屈伸关节） X 射线片加以诊断。

犬髋关节脱位多因髋关节发育异常所致，也见于外伤性髋关节脱位。圆韧带和关节囊损伤，以前上方脱位多见，患肢变短、外展或内旋。中年或老年犬常发生膝关节前十字韧带断裂，尤其是身体过重、少活动、室内饲养的犬更易发。做过节育手术的母犬发病率最高。猫本病少见。虽

然前十字韧带断裂常突然发生，但一般均有进行性退变过程。往往一年内对侧肢韧带也发生断裂。可通过抽屉试验（drawer test）诊断。膝关节韧带逐步紧张（抽屉试验证明）是犬浆细胞-淋巴细胞性膝关节炎的一个特征，因为前十字韧带断裂最终导致 DJD 和内侧半月板损伤。这种退行性变严重程度与动物的体重和活动性成比例。

髌骨脱位常见髌内方脱位，出现弓形腿，膝关节不能伸展。本病主要见于小型品种犬，多为先天性，临床检查易诊断。大型品种犬也可发生髌内方脱位，但同时并发膝关节前十字韧带断裂。

肘关节脱位多因外伤所致，常发生外方脱位。肘关节不全脱位与该关节 3 个主要疾病（肘突未愈合、内侧冠状突病和肱骨内髁骨软骨病）有关。因这些疾病可引起尺骨滑车切迹发育异常。某些品种如拉布拉多猎犬、英国牧羊犬、长须牧羊犬等，年老或肥胖时，腕关节因渐性行性退变或支持韧带软弱也偶尔发生不全脱位或全脱位。

犬、猫常因骨折发生颞下颌关节脱位，但犬本病为非创伤性的。有两种类型，一种咀嚼时下颌异常咬合，嘴不能张开；另一种（常见）颌骨过度伸张，嘴张开被锁住持续数秒或只有徒手整复才能将其解除。X 射线检查可区别颞下颌关节脱位类型和关节骨折。

治疗　有保守和手术治疗两种，其治疗原则是整复、固定和功能锻炼等。为减少肌肉、韧带的张力和疼痛，整复时应全身麻醉。

1. 保守疗法　不全脱或轻度全脱位，应尽早采用保守疗法，即闭合性整复与固定。一般将动物侧卧保定，患肢在上，采用牵拉、按压、内旋、外展、伸屈等方法，使关节复位。如复位正确，手可触觉或听到一种音响。整复后，为防止再发，应立即进行外固定。常选择夹板绷带、可塑型绷带（包括石膏绷带）、托马斯支架、罗伯特·琼斯绷带和外固定器等。

2. 手术疗法　中度或严重的关节全脱位和慢性不全脱位，多采用手术疗法，即开放性整复与固定。小动物常因肥胖、体重和活泼，保守疗法无效时，也可施开放性整复与固定。根据不同的关节脱位，使用不同的手术径路。通过牵引、旋转患肢，伸展和按压关节或利用杠杆作用，使关节复位。根据脱位性质，选择髓内针、钢针和钢丝等进行内固定，有的韧带断裂，如可能，应将其缝合固定。常配合外固定以加强内固定。

有些关节脱位，如先天性髌骨脱位，可通过关节矫形术，恢复关节功能。如非创伤性颞下颌关节脱位，可施部分颧弓切除术，防止颌骨被锁。

第三节　关节创伤性疾病

犬、猫关节创伤一般由外伤引起，常伴发邻近骨骼、关节软骨和支持关节的软组织的损伤。在这些损伤中，骨折最易诊断，软骨及其软组织的损伤较难发现。

一、关节软骨损伤

急性或慢性关节损伤均可引起关节软骨的损伤，常伴有骨折或脱位，但其软骨损伤 X 射线诊断较困难。小范围的关节外伤，软骨受损，而无骨的损伤，这样的病例往往误诊为关节扭伤。甚至骨损伤后愈合良好，但软骨则愈合差。其后遗症是常在伤后数月或几年后发生 DJD。慢性软

骨损伤 DJD 后遗症少见。经常高处跳跃的犬可发生两侧前爪严重的 DJD。名词“犬飞节内肿（canine spavin）”已用于描述与赛犬（灰狗）有关的跗关节损伤。

二、支持关节软组织的损伤

（一）关节扭伤(sprain)

支持关节软组织的损伤称“关节扭伤”，指关节血管（出血、水肿）、韧带（分离、撕裂）、黏膜液囊及滑膜组织的微损伤。本病犬较常见。

（二）腱收缩（tendon contractures)

腱收缩是有关肌肉或血管供应直接受到损伤的结果。多由外伤所致。损伤导致肌萎缩、肌肉纤维性替代和腱收缩。临床出现跛行，患肢僵硬，严重者不能行走。切开收缩的腱对矫正半腱肌腱收缩病例难获得成功，但对冈下肌腱收缩者则有利。闭合下颌的腱收缩可能是颧和下颌肌群肌病（嗜酸性、浆细胞-淋巴细胞性、自发性肌病）的后遗症。病犬逐步发生下颌闭合而不能张嘴吃食物。长期使用皮质类激素有助恢复下颌肌群的功能，预后良好。

（三）腱鞘炎 tenosynovitis)

犬可发生一侧或两侧（偶尔）臂二头肌腱鞘炎。间歇或逐步出现负重性跛行，且运动后病情加重。触诊结间沟臂二头肌腱疼痛，X 射线片显示结间沟硬化或腱骨质增生。臂二头肌腱和腱鞘内注射醋酸甲基强的松龙，1/3 病例有效。采用臂二头肌腱腱固定术，其效果不佳。

第四节　骨软骨病

骨软骨病（osteochondrosis）或软骨发育异常（dyschondroplasia）是一种关节软骨和骺软骨的软骨内骨化障碍疾病，其特征为无血管的软骨停留在长骨和干骨骺生长区。许多家畜均可发生本病，犬主要发生在快速生长的大型和巨型犬（4～8月龄），如圣伯纳犬、德国牧羊犬、金毛拾猎犬、纽芬兰犬等犬种。全身不少关节均可罹病，尤其肱骨头后缘、膝关节内外侧股骨髁、肱骨髁内侧及距骨内侧缘等更多发。多为一肢发病，约有 1/3 病例为两侧性。当软骨分离时，形成软骨瓣，称剥离性骨软骨炎（osteochondritis dissecans)。临床上以无外伤史、跛行、疼痛为特征。本病猫少见。

病因及病理发生　虽然本病研究已有 60 多年，但对其病因至今仍未搞得十分清楚。犬患本病与遗传有关，但环境因素如生长快、体重及高能量日粮、损伤等均可影响这个病的发生。遗传性病犬有异常或正常的基因表现型。骨软骨病如肘关节或髋关节的基因表现型均受营养因素的影响。易于营养过度的幼犬发生骨软骨病，且发病率高，病变更严重。根据猪、马、犬和牛研究和观察，现认为软骨局部缺血（继发于软骨管血供缺陷）是最初骨软骨病病变的关键因子。局部缺血导致骺软骨坏死。深层软骨细胞死亡，其周围的软骨基质不能矿化，软骨下血管不能进入未矿化区域。因此，伴随这些血管的骨原性间充质不能穿透软骨，失去正常的骨化作用，软骨承受力减弱。在切线力作用下，如动物赛跑或跳跃，使较弱的软骨水平性裂开，如继续发生撞击，则发生垂直性破裂，软骨撕脱，形成软骨瓣。松弛的软骨瓣可停留原处，逐步变小、吸收，或得到关节液营养，变成松弛的软骨小体(“关节鼠”)。“关节鼠”可黏附于滑膜上，血管增生和骨化，形

成软骨瘤。也可游离于关节腔影响关节的功能。

症状　剥离性骨软骨炎主要症状为跛行。跛行逐渐加重，呈持久性跛行，常休息后关节不灵活或运动后跛行加重。患肢关节活动范围变小，关节伸屈疼痛，其中肩关节疼痛更明显。慢性病例，手移动关节可听到“咔嚓”声响，肌肉萎缩或不萎缩。如肱骨头受损，冈上肌和冈下肌萎缩。关节积液和关节囊增厚。剥离性骨软骨炎特殊的并发症是小块软骨进入臂二头肌腱鞘（肩部）、指长伸肌或腘肌（膝关节）、拇长屈肌（胫跗关节）等，引起严重的疼痛性腱鞘炎。不及时治疗，持续跛行可继发退行性关节病。

诊断　根据体型、年龄、病史及临床症状做初步诊断，确诊需经 X 射线检查。早期（4～6 月龄），由于分离的软骨还未骨化，可见一扁平的软骨下骨 X 射线阴影；随着骨骺进一步生长，其缺损部呈浅蝶形（6～7 月龄）；随后软骨瓣开始骨化，但其仍停留在关节面缺损处（7～8月龄或更大）；严重者，骨化的软骨瓣突出于肱骨头表面，甚或脱落至肱骨头后下方，即为“关节鼠”。关节造影也可发现软骨瓣。慢性病例继发 DJD，则可见到异常形状的骨骺。

治疗　包括简单的休息和手术清除病变的软骨下骨及切除游离的软骨小体。临床症状较轻、病程未超过 1 个月、X 射线检查软骨损伤小或未发现骨化软骨瓣，可采用保守疗法。患病犬可适当的休息，但并不是静止不动。适宜的运动，病变部受到对应关节面的压迫，可促使其愈合。疼痛严重，应配合用消炎镇痛药。

X射线检查已发现软骨瓣或已脱落，应尽早手术，将其清除，并刮除缺陷的病变组织。对这类病犬也可采用关节镜手术。

第五节　肘关节发育异常

肘关节发育异常（elbow dysplasia）是指肘关节骨关节病，涉及 3种病，即尺骨内侧喙突病、肘突未联合和肱骨内侧髁骨软骨病。遗传和快速生长是重要病因。一种理论认为，肘关节发育异常是骨软骨病另一种继发表现形式。这 3 种病在病理发生上都由于肘关节滑车迹异常的发育，导致近端尺骨和远端肱骨关节面不对称。本病常见于罗威那犬、拉布拉多猎犬、伯恩山犬等大型品种犬。

（一）尺骨内侧喙突病(medial coronoid process disease in ulna)

喙突软骨样，龟裂或骨化龟裂、分离。临床表现跛行、异常步态（如果两侧性）和肘关节被动屈曲和伸展表现轻度到中度的抵抗。关节“喀嚓”声不常见。慢性病例关节囊增厚，关节积液，肌萎缩。跛行和步态异常以前肢伸展、爪过度旋转为特征。肘关节外展或内收。严重者，坐下或卧地，不愿行走。根据年龄、品种、临床症状及 X射线诊断。X 射线征候包括关节不对称、继发新骨增生及进行性 DJD 等。过去常用手术除去异常的软骨。但研究表明，病初，药物治疗比手术治疗好，9 月龄后两者则无差异。因此，控制体重，配合药物治疗和适宜的活动是治疗本病的良好选择。

（二）肘突未联合(ununited anconeal process)

多发生于非营养障碍类品种犬，但营养障碍类品种犬也可发生。主要由于尺骨肘突存在分离的骨化中心（德国牧羊犬和其他个别犬有这样的分离骨化中心），使其骨化不全，肘突生

长部裂开，近而发生肘突与尺骨分离。营养障碍类品种犬其肘突并非未联合，而是骨折。后者则因远端尺骨生长部纵行生长延迟，肘突向下不全脱位所致。多在 4～6 月龄发生。临床可见一或两前肢不同程度的跛行或肢势改变。肘关节和前爪外斜。伸屈肘关节和触摸鹰嘴窝，关节“喀嚓”声和疼痛明显。继发 DJD 时其关节囊增厚，关节积液。 X 射线检查揭示在肘突与尺骨间有一透 X线带。切除松脱的肘突可减少慢性刺激，减轻跛行。但手术并不能改变关节不稳定和关节面不对称。用骨螺丝将松脱的肘突重固定，其疗效也可疑。用尺骨切开术，可改变滑车的关节不对称性，也便于未联合肘突的融合。营养障碍类犬荐用手术切除肘突治疗。

（三）肱骨内侧髁骨软骨病(osteochondritis dissecans of the medial condyle of the humerus)

肱骨内侧髁软骨异常增厚、龟裂，进而与软骨下骨分离，形成软骨瓣或游离软骨片。可能由于内侧髁受到滑车软骨过多的压力之故。这种压力干扰正常软骨骨化、深层的软骨细胞过度的应激。关节前后位 X 射线检查可以观察肱骨髁的缺损和软骨瓣。治疗包括切除分离的软骨瓣和清创缺损部。预后取决于病损大小、尺骨滑车迹异常发育和其他部位疾病的程度。

第六节 髋关节发育异常

髋关节发育异常（hip dysplasia）是一种髋关节发育或生长异常的疾病。特征为关节周围软组织不同程度的松弛、关节不稳（不全脱位）、股骨头和髋臼变形和退行性关节病。本病不是一种独立的疾病，而是多种病因（遗传和环境应激因素）所致的复合性疾病。本病多发生于大型和快速生长的幼年犬，如德国牧羊犬、纽芬兰犬、圣伯纳犬等。发病率高（如圣伯纳犬发病率为 47.4%，德国牧羊犬达 50%)，危害大。公、母犬发病率相同。据报道，纯种猫也可发生本病。

病因及病理发生　确切病因不详。目前认为本病是多因子或基因遗传性疾病，表明动物体内存在许多基因缺陷，当受到环境和营养因素影响时就改变了基因的表现型。是否存在内原性还是外原性因素还有争议。支持内原性的认为是髋关节本身发育问题；支持外原性的则认为是继发于支持髋关节肌肉功能不全或物理性异常。不过，无论是何种原因，最终结局是关节不稳定和 DJD。

所有这类病犬在出生时髋关节发育均正常。但随后关节软组织就发生进行性病变，继而骨组织也发生病理变化。病理剖检 X 射线检查均可发现其病理变化。主要病变有关节松弛、髋臼腔变浅、关节不全脱位；关节肿胀、磨损，股骨头圆韧带断裂；关节软骨破溃、软骨下骨象牙质变；关节周围骨赘形成，韧带附着点骨质增生等。

症状　最初多在 5～12 月龄出现活动减少和不同程度的关节疼痛症状。以后行走一后肢或两后肢跛行，步幅异常，弓背或后躯左右摇摆，跑步两后肢合拢，即所谓“兔跳”步态。起立、卧下或爬楼梯困难。触摸关节疼痛明显。大腿肌肉萎缩，被毛粗乱。病情严重者食欲减退，精神不振。

诊断　测量关节松弛有助于早期诊断，后期主要借助 X 射线检查。关节分离指数 (distraction index,DI）法（测量髋关节被动松弛）可定量测定关节松弛状况。这种方法克服主观

打分的片面性，其敏感性、预测性均优于主观打分法，对品种选育和疾病诊断有一定意义。

标准的 X射线检查方法是动物行仰卧位，两后肢向后拉直、放平，并向内旋转，两髌骨朝上。X射线球管对准股中部拍摄。根据髋臼缘钝锐、臼窝深浅、股骨头脱位程度和骨赘形成等，判断髋关节构形及发育异常的严重程度。并根据 7个等级（优秀、良好、合格、可疑、轻度、中度和严重）打分。前3种用于品种选育，后 3种用于本病的诊断。一般来说，病程长，髋臼变浅和不全脱位程度越重，并渐而继发退行性关节病和全脱位。

治疗　本病主要是采用保守疗法。关节不稳定、无 DJD 临床症状、锻炼或强烈运动后才有急性跛行的幼年犬，休息和应用镇痛剂数天常有明显的治疗效果；疼痛明显、轻微的退行性变者，除休息和应用镇痛剂，应限制其活动，如关在笼内，两后肢屈曲，呈全坐姿势，以减轻髋关节的应激；病情严重者，限制活动和用镇痛剂并不足以缓解疼痛。因这类病犬多数有 DJD 的 X射线征象。幼年期切开耻骨肌或腱可解除疼痛（减轻对关节囊疼痛性压迫）。但这种手术并不能防止关节退行性变。难以治愈的动物，可采用其他手术疗法，如股骨头切除术、骨盆切开术、髋关节全部置换术等。

目前，在发达国家为控制本病的发生，常用的方法是通过髋关节 X 射线检查，将正常的犬留做育种犬。

第七节　传染性关节炎

传染性关节炎（infections arthritis ）是指关节滑膜和滑液受到病原微生物感染而发病。由于病原、病原毒力、组织损伤的程度不同，关节的感染程度也不同。一般引起关节滑膜炎症或化脓，病情发展可累及关节囊纤维层及韧带、软骨和骨骺端，甚至引起全身脓毒血症。临床特征为关节肿胀、增温、疼痛和跛行。全身症状包括发热、不适、厌食、白细胞增多、血沉升高、急性期反应物水平增加、血纤维蛋白原过多、淋巴腺病等。本病主要发生于犬，猫少见。

一、细菌性关节炎

细菌性关节炎（bacterial arthritis）多由链球菌、葡萄球菌、丹毒丝菌、棒状杆菌、大肠杆菌等感染引起。感染途径主要有两种。

(1) 局部感染：见于关节透创，关节手术和关节穿刺等，病原菌直接感染关节或由关节周围组织化脓性炎症的蔓延引起。

(2) 血源性感染：咽炎、肺炎、心内膜炎、脐带炎、生殖道感染、泌尿道感染、乳房炎、脓皮病等原发病灶的病原菌经血循感染关节，多见于幼年犬、猫，往往多关节同时发生。

化脓性关节炎滑液常呈血色，含有大量嗜中性粒细胞，但绝对值（尽管高）类似于非化脓性关节炎。早期 X射线显示滑膜增厚、关节囊膨胀，因关节积液关节腔稍变宽；后期，X射线检查常见征象是邻近关节腔周围骨膜增生。由于软组织炎症、肿胀，关节软骨被破坏，关节腔变小。并发症包括骨髓炎、纤维性或骨性强直以及继发关节病。

治疗取决于分离的微生物及其对抗生素的敏感性。直接抽取滑液进行培养，滑膜活组织培养不精确。为了尽可能培养出致病细菌，应做血、尿细菌培养。多数微生物都经血循感染，也有经

尿道感染。无论何时都可应用抗生素。多数抗生素均可穿过炎症的关节血管床，故全身治疗均有效。如只累及单个关节，可施关节抗生素灌注疗法。此时，如连续使用灌注抗生素，并结合引流，其疗效更佳。抗生素治疗一般需 2 周左右，感染症状可消失。对于细菌性心内膜炎所致的关节炎，抗生素治疗的时间需更长。

二、螺旋体性关节炎

螺旋体性关节炎（spirochetal arthritis）又称莱姆病(lyme disease)，为人畜共患病。其病原为伯氏疏螺旋体（spirochetal *Borrelia burgdorferi*），详见第二篇有关章节。疏螺旋体在局部皮肤潜伏期为 2～5 个月，并可复制。此后，发生全身性感染，滑膜、心脏和中枢神经系统均有病原体。犬关节为好发部位。感染后 50～90d（平均 66d）几乎在蜱叮咬最近的肢体发生一个或几个暂时性急性关节炎（有时严重）。犬这种急性关节炎血清转化（产生抗体）最快，血清转化 90d 后，动物一般无症状，或仅出现轻度临床症状。关节滑液量及细胞成分增加，后者主要为非退变嗜中性粒细胞。从患病关节皮肤做多聚酶链反应（PCR）最易分辨微生物。

本病需主要与蜱叮咬引起的关节炎性皮疹（即犬埃立克氏体病）和免疫介导性关节炎区别诊断。免疫介导性关节炎发病率高，一般为多个关节发病，最常见于纯种犬。在流行和非流行区，伯氏螺旋体病或埃立克氏体病流行率相等。如犬处在疫区，测定其抗体滴度是有用的，可确定其疫区是否是蜱致病高发区。埃立克氏体关节炎通常伴有血小板减少。当怀疑其关节炎是蜱感染性还是免疫介导性时，首先用四环素或强力霉素治疗，至少 5d，但要谨慎，然后再选用免疫抑制药治疗。如关节炎是由疏螺旋体或埃立克氏体所致，应在用药 48～96h 后有效。

三、L-型细菌关节炎

L-型细菌（L-form bacteria）指细胞壁缺陷的细菌。这些细菌通过传代培养，能回到主代细胞壁状态，故可与支原体区别。猫最常见 L-型细菌感染，通常表现皮下创伤形成窦道，并通过局部蔓延或通过血循感染邻近或远端关节。患病关节破坏和完全脱位。感染主要发生在四肢远端，表明致伤原因可能是咬伤。也有报道发生于卵巢、子宫切除创口感染和医源性感染。虽然感染常局限于一只猫，但有多只猫的家庭，也可发生猫与猫间的传播。分泌物黏蛋白性、浑浊、无味。分泌物或组织常规培养无感染病菌或特异菌株。本病治疗除四环素外，其他抗生素均无效。

四、立氏立克次体和埃利希体关节炎

在立克次氏体科中的立氏立克次体属和埃利希体属与许多犬疾病相关联，世界各地凡是有蜱寄生的地方均可发现这些生物体（详见第二篇）。

犬立氏立克次体感染（*R. rickettsii* infection of dogs）常呈亚临床性。不过，严重者全身血管发炎，多关节炎常是这种血管炎的典型特征。犬埃利希体病（canine ehrlichiosis）有急性和慢性两期。急性期，犬常见发热、精神沉郁、淋巴腺病、各种血液学异常（总会有血小板减少）和非侵蚀性多关节炎，后者是急性期主要或次要特征。慢性病源也可见关节炎，但并不是主要特征。准确的临床症状取决于埃利希体种属。血小板埃利希体感染，且无其他蜱源疾病，则呈现亚

临床症状。粒细胞埃利希体病（*E.ewingi*，*E.equi*）比单核细胞埃利希体病（*E.canis*，*E.chaffiensis* 或 *E.platys*）更有可能表现多关节炎。

在诊断上主要与免疫介导性关节炎区别，其诊断步骤与莱姆病相同。而且，立氏立克次氏体或埃利希体关节炎均有血小板减少特征。如怀疑关节疾病是感染性或免疫性，应首先用四环素或强力霉素治疗几天，再用免疫抑制药治疗。急性期治疗 48h病情明显改善，应继续用药 10～14d。慢性者，尤其当骨髓受到侵害，四环素治疗效果差或疗效慢时，可改用二丙酸双咪苯脲（imidocarb dipropionate）.

五、病毒性关节炎

短时或持久的关节病是许多人急性病毒性关节炎（viral arthritis）的一种症状，多发生在流行性腮腺炎病毒、柯萨寄病毒或腺病毒感染的恢复期。动物关节炎症只有相当严重时才表现疼痛症状，故其病毒性疾病并发关节炎在急性阶段并不明显。猫自然或实验条件下杯状病毒感染均可观察到暂时（48～72h）的跛行综合征。患病幼猫通常表现发热、感觉过敏，约 40%病例出现舌或腭溃疡。常在接种免疫活杯状病毒疫苗后发生跛行综合征。关节滑液常有大量巨噬细胞，其中有许多吞噬中性粒细胞。

猫渗出型传染性腹膜炎也表现轻度、中度或严重的滑膜炎，但仅少量的病猫跛行。人和犬接种活的病毒疫苗均可有一过性风湿性综合征。犬瘟热病毒长期存留关节内也有类风湿性关节炎。

六、真菌性关节炎

犬、猫真菌性关节炎（fungal arthritis）不常见，可能因真菌性骨髓炎蔓延引起，或作为一种原发性肉芽肿性滑膜炎而存在，前者更多见。粗球孢子菌、皮炎芽生菌、荚膜组织胞浆菌及新型隐球菌等为最常见病原性真菌。

七、原虫性关节炎

原虫性关节炎（protozoal arthritis）是并发于人和某些品种动物感染杜氏利什曼原虫（*Lishmania donovani*）复合体而发生的内脏利什蔓病（Visceral leishmaniasis)，为一种慢性全身性巨噬细胞增生浸润性疾病。该原虫由各种吸血白蛉传播。在地中海和亚洲部分国家，犬是这种原虫的主要宿主。多数感染的犬无症状或仅轻度的皮肤病。较严重病犬则表现发热、疟疾、失重、淋巴腺病、肝脾肿大、贫血、肾病、肠炎、皮肤病和多发性关节炎等症状。除多关节炎， X 射线检查还显示轻度到严重的骨膜增生和破坏。滑膜浸润大量的充满利什曼小体的巨噬细胞。用有机锑剂和别嘌醇治疗数月，并配合应用（或不用）左旋咪唑（免疫增强剂）有效。

第八节　非感染性关节炎

非感染性关节炎（noninfections Arthritis）根据病性和病原可分为两类，即疑似免疫源性关节炎和晶体诱发性关节炎。后者如痛风或假痛风，犬、猫罕见，但犬免疫介导性关节病则较常见。

一、犬类风湿性关节炎

犬类风湿性关节炎（rheumatoid arthritis）为一种疑似免疫源性关节炎，故称免疫介导性关节炎，属侵蚀型。本病并不常见，常发生于8月龄到8岁的小型犬和玩赏犬。本病远端关节（腕关节、跗关节等）侵害较严重。临床上以游走性跛行和关节肿胀为特征。

病因及发病机理　确切病因及发病机理不详。新近研究表明，本病是由许多致病因素，如阳光照射、药源性（普鲁卡因酰胺、青霉素、四环素、灰黄霉素、磺胺、保泰松等）及感染（细菌和病毒感染）等因素相互干扰，改变了宿主免疫球蛋白（IgG）。后者刺激类风湿因子（IgG和 IgM自身抗体），并与类风湿因子结合，在关节内形成类风湿因子-IgG免疫复合体，沉积于滑膜，产生炎症。类风湿因子-IgG免疫复合体被关节内吞噬细胞吞噬，导致滑膜细胞增殖、滑膜肥厚，形成一种血管化的肉芽组织（血管翳）。后者干扰软骨来自滑液的营养，引起软骨坏死，并侵蚀软骨下骨，产生局部骨溶解，使关节面萎陷。严重者关节囊紧张，侧韧带断裂。

症状　病初表现游走性跛行和关节周围软组织肿胀，并伴有精神沉郁、发热及厌食。跛行时轻时重，反复发作。肿胀常累及几个关节。数周或数月内，由于复发，关节软骨进一步遭到侵蚀，出现典型的X射线征象，即关节周围骨质疏松、软骨下清澈和肿胀。后期，关节腔狭小、边缘侵蚀、不全脱位及全脱位。

诊断　任何非传染性、侵蚀性多关节炎犬均应怀疑是类风湿性关节炎。患病关节滑液稀薄、浑浊，细胞增多（6 000～80 000个/μl，平均 30 000个/μl），嗜中性粒细胞比例高（20%～95%，平均74%）。滑液黏蛋白凝固差。

类风湿因子试验，其抗体滴度 1:16或更高可认为是阳性。约 20%～70%的病犬类风湿因子试验是阳性。微弱、假阳性见于其他全身性炎性疾病。滑膜活组织检查，滑膜增生、肥大，并有严重的淋巴细胞、浆细胞和巨噬细胞浸润。滑液和滑膜培养为阴性。

根据典型的临床症状、X射线特征、滑液培养阴性、滑液特性、类风湿因子试验阳性和典型的活组织病变等，可诊断为类风湿性关节炎。

治疗　治疗目的是缓解疼痛、控制炎症、防止关节进一步损伤和改善关节功能。

阿司匹林是临床上常用的药物，消炎止痛效果好，每次每千克体重 25mg，口服，3次/d，维持2周。症状减轻，其剂量减半，持维2周，以后每2周再减一半。如阿司匹林无效，可用皮质类固醇、环磷酰胺或硫唑嘌呤等免疫抑制剂，如强的松，开始按每千克体重 2～4mg/d给药，口服，连用 14 日，随后按每千克体重 1～2mg/d用量，连用 5～7 日。以后，症状减轻，剂量减半，长期服用。

其他治疗方法包括减轻体重、休息、减少活动量、滑膜切开术和关节固定等。

二、猫慢性进行性多关节炎

猫慢性进行性多关节炎（feline chronic progressive polyarthritis）本病主要发生于公猫，多在1.5～4.5 岁发病。其发病机理并不很清楚，但可能与接触猫多核体形成病毒（FeSFV）有关（一种反转录病毒感染），所有病猫血清学和病毒学检验均为阳性。最初报道这个病与猫白血病病

毒（FeLV）相关，因本病多数猫 FeLV 阴性，故认为 FeLV 在本病的发病机理上并不重要。不过，从病猫分离的 FeSFV 也不能复制关节炎。因此，人们假设可能某些公猫感染 FeSFV 后关节炎的症状并不明显，但一旦感染 FeLV 可促使其表现出来。

滑液常呈黄色、浑浊，并有大量嗜中性粒细胞。血清 FeSFV 试验呈阳性可能性很大，因正常猫这种病毒感染率高，因而也就限制其特异性。病猫还应做 FeLV 检测，如猫感染两种病毒，其预后不良。

常用皮质类固醇和环磷酰胺免疫抑制剂治疗本病。皮质类固醇可减轻其临床症状，但不能终止其病程。皮质类固醇和环磷酰胺联合应用，可使 50%的猫病情得到缓解，但停止或不连续用药，常可复发或成顽症。故病情缓解时，应坚持用药治疗。

三、自发性免疫介导性关节炎

自发性免疫介导性关节炎（idiopathic immune－mediated polyar－thritis ）为非侵蚀性炎性多发性关节炎，临床上最常见，尤其比赛的大型犬更多发。任何年龄犬均可发生，但 1～6 岁发病率高。本病猫少见。

症状　病犬周期性发热、关节僵硬、跛行及抗生素治疗无效，其中发热最明显。多数食欲减退，精神不振。一般多关节发病，全身性僵硬，如脊柱、尾及四肢等。远端小关节，如腕关节、跗关节常最严重。关节肿胀、增温，玩具犬常为全身严重的关节炎，由于不愿活动，则难确定是关节本身的问题，还是精神沉郁所致。全身肌肉萎缩，颞肌和咬肌可呈不对称性萎缩。这种萎缩部分是因长久不使用所致，但多数则由于肌肉和神经的原因。

诊断　根据临床症状、关节滑液分析和 X 射线检查进行诊断。滑液稀、浑浊，黏蛋白试验一般正常。其细胞主要是中性粒细胞。有核细胞增数（40 000～370 000个/μl），非变性中性粒细胞比例高（通常大于 80%）。少数严重或经糖皮质激素治疗的病例，其白细胞总数低，嗜中性粒细胞比例下降（30%～80%）。血、尿及滑液细菌、病毒、支原体、衣原体培养阴性。当诊断是非感染非侵蚀性多关节炎时，应做潜在免疫介导性疾病的检验。犬、猫自发性多关节炎一般抗核抗体（antinuclear antibody，ANA）、类风湿因子阴性，也无红斑狼疮症状（如贫血、血小板减少、蛋白尿和皮肤疾病等）。猫 FeLV、FIV 阴性，如做滑膜活组织检查，最初呈嗜中性粒细胞性滑膜炎，但随病程延长，淋巴细胞、浆细胞和巨噬细胞则增多，绒毛增生。 X 射线检查病变常局限于关节和关节周围肿胀。

治疗　开始用糖皮质激素治疗。单独用强的松， 50%的病例可缓解病情，最初剂量为每千克体重 2～4mg/d，持续 2 周。然后其剂量减少至每千克体重 1～2mg/d，连用 2 周。如临床正常，滑液炎症消退，其剂量减少至每千克体重 1～2mg/2d，连用 2 周。如滑液细胞正常，用药逐步停止。对于持续有临床症状，或有滑液炎症者，除用强的松外，还可配合应用免疫抑制剂硫唑嘌呤（azathioprine），按 50mg/m^2 给药，1 次/d，连用 4～6 周。如症状好转，可隔天 1 次。本病预后良好，但停药后约有 30%～50% 病犬复发。

四、系统性红斑狼疮

系统性红斑狼疮（systemic lupus erythematosis，SLE）多关节炎为一种免疫复合性疾病，病

因不详。犬、猫均可发生，但犬发病率最高。临床最常见为多关节炎，约占 70%～90% 。详 见第七篇。

（侯加法）

第三十七章　　肿瘤

第一节　　概述

一、肿瘤的分类与命名

一般根据其组织来源分类，每一类又按肿瘤细胞的分化程度及其对动物健康的影响分良性和恶性肿瘤两类。由于犬、猫、观赏鸟等伴侣动物的寿命不断延长，故小动物肿瘤发生率明显的高于大家畜。肿瘤是异常出现的组织（或细胞群），生长速度比正常组织快，恶性肿瘤对组织和动物的生命影响大。

在世界范围内，犬、猫皮肤肥大细胞瘤和鳞状细胞癌最为常见；从目前我国小动物临床肿瘤病例分析来看，常见腺体瘤（尤其是乳腺瘤）、鳞状细胞癌、各种肉瘤、基底细胞瘤、脂肪瘤、纤维瘤、色素瘤、血管瘤、软骨瘤、生殖器官（阴茎、产道为主）肿瘤以及卵巢种植性肿瘤，等等。临床的肿瘤手术中，乳腺瘤的比例最大。

有些品种犬其肿瘤的发生率较高，尤其纯种犬。从年龄上看，老龄犬发病率最高。

肿瘤的命名主要根据以下方法：良性肿瘤是在肿瘤来源组织的名称后加“瘤”字命名，例如：腮腺瘤、血管瘤、脂肪瘤等。恶性肿瘤的命名较复杂，来源于间叶组织的恶性肿瘤被称为“肉瘤”，如淋巴肉瘤、横纹肌肉瘤、血管肉瘤、骨肉瘤等；由上皮组织形成的肉瘤叫做“癌”，如耳叮咛腺癌、鳞状细胞癌等；对来源于神经组织和未成熟的胚胎组织的恶性肿瘤的命名，常在肿瘤组织或器官的前面加“成”字构成，也可在来源组织之后加“母细胞瘤”，如肾母细胞瘤、成神经细胞瘤等；对某些来源还有争论的恶性肿瘤，一般在肿瘤的名称之前加“恶性”两字，例如恶性黑色素瘤等。

二、肿瘤的临床诊断方法

肿瘤的临床诊断方法包括以下几种：

1. 活组织检查　简称活检。活检是一种迅速而准确的临床诊断方法，常通过切取、穿刺、刮取肿瘤组织或用脱落的组织碎片等在显微镜下进行病理组织学检查，做出诊断。活检前，应了解被检动物的基本情况，如动物种类、品种、性别、年龄、肿瘤生长部位、生长速度、外观及触诊的情况等，做到有的放矢。

2. 仪器诊断　X射线透视、摄片是判断肿瘤部位的有效方法，临床上常用；对腹腔肿瘤可用 B

超协助诊断。各种窥镜如食道和胃窥镜、结肠镜、腹腔镜等对肿瘤的诊断有重要意义，国内已开始在兽医临床上使用。CT 肿瘤诊断准确性好，只因设备昂贵，国内兽医临床难推广应用。

3. 免疫病理学检查　通过检测与肿瘤有关的抗原和抗体进行诊断。

4. 组织化学检查　用来鉴别与正常组织结构和形态相似的肿瘤。

5. 临床鉴别诊断　指视诊、触诊和问诊相结合的传统方法，当兽医缺乏必要的仪器时，只能用此方法做临床鉴别。通过门诊、视诊、触诊等临床常用手段了解肿瘤生长速度、表面状态、与周围组织的界限是否清楚、生长方式、是否持续出血以及是否发生转移等，判断其是良性还是恶性。应注意与血肿、脓肿和炎性肿胀的鉴别诊断。当肿胀在 2～3d 内出现，且指压有热、痛，一般是细菌感染，经消炎治疗，肿胀减小或消退。

三、肿瘤的治疗

在确定了肿瘤的性质和位置之后才能进行肿瘤的治疗。治疗时应考虑动物的年龄和身体状态。可采用一种或几种方法相结合进行治疗。

1. 化学疗法　适用于不宜手术或手术不能根治的肿瘤。药物治疗又称化疗，是人医常用的治疗手段。但小动物常因肿瘤发现晚，或肿瘤发展快，或药物昂贵等原因，临床上难广泛应用。化疗也可与手术治疗结合应用。

2. 物理疗法　磁疗、放射疗法和超声治疗等是治疗手术难以根治的肿瘤病的措施。

3. 手术治疗　对于多数良性肿瘤（已经确定了肿瘤范围的），通过手术摘除肿瘤是最有效的临床治疗方法，广泛应用。对于某些非良性肿瘤，其前提是肿瘤未扩散或转移。手术时，除切除肿瘤组织，还应连同其周围健康组织一道切除，包括邻近的淋巴结。

4. 立体定向杀肿瘤　三维立体定向放疗照射是一种新的治疗方法，效果和对周围组织的影响均好于二维平面放射治疗。临床上已经将三维立体定向放疗照射与传统治疗方法相结合，用于鼻咽癌、前列腺癌、肺癌、肝癌和胰腺癌的治疗，提高了治疗的效果。

5. 其他方法　包括载体导向治疗、中药疗法、免疫疗法等，均在临床上针对不同病例及其的不同阶段有一定的治疗作用。

第二节　皮肤肿瘤

一、小动物皮肤肿瘤概述

小动物（以犬、猫为主）皮肤肿瘤（skin tumors）在临床上易被发现。由于皮肤与外界的直接接触，化学性、放射性、病毒性、激素和遗传性等因素都是皮肤肿瘤发生的原因。由于皮肤肿瘤的多样性，一般临床上将皮肤肿瘤分以下几类：痣、良性肿瘤、轻度恶性肿瘤和恶性肿瘤。所谓轻度恶性肿瘤是指在皮肤中呈局部性浸润，手术可以切除，术后常复发，但很少有转移的恶性肿瘤。

小动物的皮肤肿瘤一般呈结节状或丘疹状，有的病例可见局部或全身脱毛、红斑、色素沉着甚至皮肤溃疡。皮肤的肉芽肿、囊肿和脓肿易与皮肤肿瘤相混淆；临床上应鉴别良性与恶性皮肤肿瘤，但其准确性在某些病例中并不高，如有些恶性肿瘤早期诊断可感觉到是有包膜的肿块。因

此，皮肤肿瘤确诊需通过组织病理学观察或细胞病理学诊断。

皮肤肿瘤的治疗应按照以下步骤进行：首先根据肿瘤的发生部位、大小、类别、动物的症状等确定治疗措施，然后选择治疗方法。对于老年犬，如确诊为良性肿瘤，而且肿瘤不大、未发生溃疡、不影响身体的机能，可暂时不采取治疗手段；对于影响动物正常机能或外观的良性肿瘤以及侵袭性强的肿瘤，通过手术摘除肿瘤是最佳的治疗手段；如不能断定肿瘤是良性还是恶性而又必须尽快手术者，除切除肿块，还应切除比其多出至少 1cm 范围的正常组织，血管结扎要彻底；对不能全切除的皮肤肿瘤，可采用冷冻疗法，或部分切除，并配合化疗、放疗等治疗措施。恶性肿瘤的主要治疗方法是化疗，也可用放射、激光、光化疗等方法，以便延长动物的生命。

二、皮肤乳头状瘤

小动物皮肤乳头状瘤（papilloma）的发生有年龄性因素，青年犬主要是病毒所致。虽然已有关于鱼和鸟乳头状瘤以及猫非病毒性乳头状瘤的病例报告，但老年动物的乳头状瘤病原仍不详。年轻动物皮肤乳头状增生的病毒为乳头状病毒科的小型双链 DNA 病毒，犬和兔各有两种，为直接接触传染。病毒也可通过污染物和昆虫传播。

青年犬皮肤乳头状瘤有口腔乳头状瘤和皮肤乳头状瘤两种临床类型。前者伴发口臭并一般呈多发性、灰白色、菜花样。严重时影响咀嚼，并造成继发性感染；后者主要发生在眼睑、面颊、四肢等部位。

最好在皮肤乳头状瘤成熟后或消退时，或发生溃疡和出血时手术治疗。否则可能会刺激其生长和复发。传染性的乳头状瘤可以自愈，但病程则不同。

三、良性非病毒性乳头状瘤

良性非病毒性乳头状瘤（benign nonvirus papilloma）其形态学变化与病毒性乳头状瘤相似。青年犬的发生率比其他动物高。临床上以色素沉着、过度角化的丘疹和斑块为特征。虽然该瘤为良性，但影响外观，而且易继发细菌感染。

面积小的良性非病毒性乳头状瘤可施手术疗法，面积大的多采用非手术疗法，即局部使用角质蛋白溶解剂和润肤剂，对控制本病有一定疗效。

四、基底细胞瘤

基底细胞瘤（basal cell tumor）一般来源于表皮，可以发生在皮脂腺、顶浆分泌腺和毛囊内等，是一种恶性肿瘤，主要发生在中、老年犬、猫，犬发生率更高。

基底细胞瘤有色素沉着，呈椭圆形，表面光滑，无毛或溃疡；肿瘤呈膨胀性生长，有蒂，与周围组织界限清楚，可移动，质地坚实。犬主要发生在头、肩和颈等部位。本病可卡犬易发生。猫的发生部位不定，安哥拉猫、暹逻猫、喜玛拉雅猫的发生率较高。

手术切除肿瘤是首选的治疗措施。只有猫的多中心性基底细胞瘤手术后偶复发。

五、皮肤鳞状细胞癌

鳞状细胞癌（squamous cell carcinoma）起源于表皮棘细胞或毛根外鞘的上皮，穿过生发层侵

害其下结缔组织，并可进一步扩散周围组织甚至骨组织，但发生的速度并不快。

犬鳞状细胞癌主要出现在四肢末梢、头、颈、肩和腹等部位。病因不详，其发病率随年龄而增长。苏格兰犬、北京犬、拳师犬、贵妇犬的发生率高。发病初期以局部皮肤苔藓化、角化过度和红斑（光化性角化）为主，逐渐生长并有溃疡，与周围组织界限不明显。

猫皮肤鳞状细胞癌一般与慢性光照损伤有关，耳廓和眼睑的（白色）皮肤发生率高一些，而非光照癌变主要出现在趾部。病初的症状与犬光照角化症相似，病灶小但侵袭性强，皮肤局部隆起而边缘坚硬。猫常见光过敏性皮炎，主要发生在白猫耳尖和其他显露部位，可持续几年。

常用手术疗法和冷冻疗法。分化良好的皮肤鳞状细胞癌可施手术切除；分化不良肿瘤术后可局部复发或转移，猫也可用放射疗法。犬多发性腹部光照角化症或鳞状细胞癌不易手术治疗，可局部应用二硝基氘苯或 5% 的 5-氟尿嘧啶治疗。

六、皮脂腺瘤

皮脂腺瘤（sebaceous gland tumor）多为良性，犬发生率高于猫，老年犬多发。皮脂腺瘤有 5 种，或称 5 个不同的阶段。

1. 皮脂腺痣　犬呈散发，病变呈线状（长几厘米）或环状（直径数厘米）。

2. 皮脂腺增生　主要发生在老年猫、犬眼睑、头及躯干等部位。眼观呈丘疹状，表面角化，其直径小于 1cm。

3. 皮脂腺瘤　许多小动物都会发生，但犬（尤其是成年犬）的发病率高。眼观病变与皮脂腺增生相似，主要发生在胸、腹部。有些品种犬发病高，如猎狐㹴、可卡犬、贵妇犬、比格犬、猎獾犬、凯利蓝㹴、波士顿㹴、挪威刚毛猎犬等。

4. 皮质瘤　即皮脂腺上皮样瘤，是一种良性肿瘤，呈结节状，犬偶见，猫罕见。病变处皮肤溃疡，直径几厘米，有时可见表皮丘疹和色素沉着。

5. 皮脂腺癌　一般发生在中、老年犬、猫，病变直径基本上不超过 2cm，表面溃疡，晚期可发生转移和扩散。良性的皮脂腺瘤可不必治疗，发生继发细菌感染时可对症治疗。皮质腺癌可行手术治疗，但切除要彻底，同时需切除少量周围健康组织；术后，配合放射治疗。少数病例术后发生转移，主要转移到局部淋巴结和肺。

七、良性成纤维细胞瘤

良性成纤维细胞瘤（benign fibroblastic tumor）属于结缔组织肿瘤的一种，包括以下几种类型。

1. 胶原纤维痣　为局部皮肤发育缺陷，由胶原蛋白过度沉积形成。犬发生率高于猫，以中、老年犬、猫多见。常见于头、颈和四肢下部等。结节状隆起，表面呈乳头状，病变偶发生于皮下和脂肪组织中，可行手术切除。

2. 结节状皮肤纤维增生　临床上常见于 3～5 岁的德国牧羊犬，为常染色体异常造成的多发性胶原纤维痣，与囊肿性肾癌和多发性子宫平滑肌瘤有关。病变为结节状，主要发生在四肢、爪、头和躯干等部位，有时呈对称性分布。皮肤病变后，肾脏疾病还会持续 3～5 年。目前尚无阻止肾和子宫平滑肌瘤发生的有效措施。

3. 纤维瘤　本病主要是成纤维细胞的增生性变化所致。结节状或丘斑状散在分布，表面无被毛，质地坚实，有波动，可以手术切除。纤维肉瘤是恶性的肿瘤。

4. 软垂瘤　老年、大型犬发病率比小型犬高。病变为单个或数个不等，乳头状，有蒂。治疗方法包括手术、冷冻和电烫等，但复发率高。

八、皮肤黑色素瘤

黑色素瘤（melanocytic tumor）有良性和恶性之分，常见的小动物皮肤黑色素瘤有以下 3 种。

1. 犬皮肤良性黑色素瘤　以中、老年犬为主，有些品种犬发病率较高，如苏格兰㹴、笃宾犬、爱尔兰塞特犬以及雪纳瑞犬等。肿瘤常发生于头部或者前肢。瘤体呈斑块状隆起，表面有色素沉着，可能有蒂，有时呈紫色。可以手术摘除。

2. 犬恶性黑色素瘤　主要发生在唇、口腔皮肤与黏膜交界处或足垫。被毛多的部位发生率低，有时出现在腹部和阴囊部。公犬发病率高于母犬。肿瘤隆起于皮肤，呈溃疡状结节，有色素沉着；唇皮肤与黏膜交界处肿瘤呈乳头状，可能有蒂；足垫发生肿瘤时，局部肿胀，爪甲脱落，爪骨组织破坏。可手术切除，但常复发；术后多次放疗有助于缓解临床症状。

3. 猫皮肤黑色素瘤　发病率并不高，主要见于中、老年猫。常发生于头及肢体末梢等部位浅表，与周围组织界限清楚，有时直径可达数厘米。以良性为主，可手术摘除。

九、脂肪瘤和脂肪肉瘤

脂肪瘤和脂肪肉瘤（lipoma and liposarcoma）由脂肪细胞和成脂细胞组成，前者为良性，后者为恶性。犬发生率明显高于猫，临床上良性多于恶性。主要见于中、老年肥胖母犬的腹肋、胸、腋及腹股沟皮下脂肪等部位。

良性皮肤脂肪瘤外观较大，界限明显（有一薄的纤维包膜包裹）。表面的皮肤无异常现象，触诊柔软，有时感觉似囊状。有些皮肤脂肪瘤侵入到肌肉间。脂肪肉瘤呈弥散性侵袭性生长，团块状，质坚硬，表皮溃疡。这些肿瘤含有丰富的血管，肿瘤细胞浆中有数量不等的脂滴。

主要是手术治疗。肿瘤较大时，通过限制其食量可在一定程度上瘤体缩小，有利于手术摘除。但如肿瘤已侵入肌肉间隙，难以彻底切除，局部可复发甚或转移至肺，故术前应向主人说明。

十、皮肤肥大细胞瘤

肥大细胞瘤（mast cell tumor）病因不详，有人认为是病毒感染所致，但尚有争议。该肿瘤除皮肤型，还有白血型和内脏型。其发生率占犬临床肿瘤的前几位，有品种易感性。发生部位不定，散在或者成群出现，生长速度不同。柔软或呈结节性团块状，无包膜（触觉似乎有包膜）。当肿瘤侵入皮肤后可引起溃疡。

猫皮肤肥大细胞瘤个体小，有独特的组织细胞型。肥大细胞型多见于头和颈部，呈单个无毛的结节，直径 2～3cm，多发生在 4 岁以上的猫。组织细胞型多见于 4 岁以下的暹逻猫。肿瘤位于皮下，突起，一般直径小于 0.5cm，数量多，分布的区域广，形态各异。

犬该肿瘤生长缓慢。分化良好的肿瘤可手术切除，术后多数犬可痊愈；分化差、生长快的肿

瘤易转移，预后慎重。根据其分型采用不同的治疗措施。 Ⅰ型：切除肿块时，应切除周围 3cm 以上的健康组织。术后发现肿瘤细胞已扩散到周围组织，须做二次手术或者采取放射疗法； Ⅱ型：可以手术，也有人用强的松龙和放射疗法； Ⅲ、Ⅳ型：先口服强的松龙 5d，每千克体重 2mg/d，之后为每千克体重 0.5mg/d，连续服用；有人采用病灶内注射氟羟强的松龙，以 1 mg/cm 的剂量，连用 2周。同时以每千克体重 4mg 的剂量注射西咪替丁，防止胃肠溃疡，并且有抗肿瘤活性。

猫肥大细胞型肿瘤可手术切除，术后少数病例出现转移。而组织细胞型可自然恢复，不必治疗。

十一、血管肿瘤

血管肿瘤（vascular tumor ）常见以下 3 种。

1. 皮肤血管周细胞瘤　　主要见于中、老年犬，多发生在四肢皮下组织。表面为灰白色或灰黄色，呈多叶性、橡皮样团块，质地硬实，与周围组织界限清楚。紧贴于皮肤，有可能侵害深部组织。虽然肿瘤生长速度不快，但可长得很大。可以手术切除，但如果切除不彻底，易复发。

2. 皮肤血管瘤　起源于血管内皮，位于真皮的结缔组织中，以犬为主。常见于背部和腹肋部皮下组织，椭圆形，直径 0.5～2.0cm，界限清楚，皮肤表面可能脱毛。可以手术切除。

3. 恶性血管内皮瘤　也起源于血管内皮，生长快，侵袭性生长，与周围组织界限不清楚。肿体大，表面溃疡、出血、甚至坏死，质地脆。手术切除不彻底则复发。

第三节　消化系统肿瘤

犬、猫的消化系统肿瘤以口腔为主，占犬、猫恶性肿瘤的第 4位，常见犬的恶性黑色素瘤和猫的鳞状细胞癌。胃和直肠主要发生腺瘤和腺癌，也可发生平滑肌瘤或平滑肌癌，消化道下段也时常发生。犬肝和胰腺原发性肿瘤并不少见。

一、口腔肿瘤

1. 口腔黑色素瘤　犬恶性黑色素瘤发生率比猫高，其肿瘤起自齿龈或口唇黏膜，呈不规则团块状。质地脆，易溃烂，色素沉着。由于感染、出血，常有异味。因侵袭性生长而与周围组织界限不清楚。手术切除后，多复发。虽然手术加放疗是常见的措施，但多数病犬在治疗后 6～12 个月内常死于肿瘤的转移。

2. 口腔纤维瘤、纤维肉瘤和齿龈瘤　发病率较高。生长速度不很快，质地较硬，常出现溃疡并发生感染。齿龈瘤来自于牙齿周围的上皮，生长速度比较慢，外表光滑，粉红色，坚硬。首选手术疗法，个别切除不彻底术后可能复发，但不转移；对于齿龈瘤，术后配合放疗，临床疗效佳。

3. 口腔鳞状细胞癌　多发生于老年犬或猫。犬主要发生于齿龈和上鄂部，而猫以口唇、齿龈和舌头为主。犬、猫该肿瘤也可发生在下颌内。瘤体质地坚硬，呈团块状，多为白色。一般均

有溃疡，并且常引起下颌部的肿大与变形。猫口腔鳞状细胞癌也可发生在食道，引起食道阻塞、吞咽困难。猫口腔鳞状细胞癌手术后大部分出现转移，临床常见转移至局部淋巴结或肺。多数术后 3个月内死亡。术后可复发，或转移至同侧咽后、颈浅淋巴结甚至肺。虽然齿龈鳞状细胞癌转移并不多见，但患病部位会出现严重的溃疡与糜烂，故安乐死术是本病的重要选择。

二、胃肠道腺瘤与腺癌

胃肠道腺瘤与腺癌（gastrointestinal adenoma and adenocarcinoma）临床上少见。犬胃肠道腺瘤（或息肉）一般以胃幽门、十二指肠和直肠的后段为主。其中发生胃或十二指肠肿瘤的犬或猫，进食后数小时内出现呕吐。肿瘤发生在直肠后段时，排便困难，粪便混有血液。胃肠腺瘤一般不大，有蒂，较硬，肿瘤周围有小而细的乳头样结构。

犬胃肠道腺癌的发生部位以胃和直肠为主，虽然临床症状与胃肠道腺瘤相似，但病变部位不同程度增厚。腺癌表面常发生溃疡。肠道出现较大的多结节状癌时，会发生不同程度的肠阻塞。

钡餐造影、胃肠窥镜、腹腔窥镜或剖腹探查均可诊断。

胃肠道腺瘤手术一般易成功，预后良好，但局部复发并不少见。直肠息肉或直肠癌预后一般不良，术前应向其主人讲明。

三、胆道癌

胆管癌（bile duct carcinoma）是肝原发性肿瘤。当临床上出现腹部膨大、疼痛、腹水和食欲下降时，肿瘤已发展到后期。此时，一些肝组织已经被肿瘤细胞所取代，也可见到肝实质中散在性的、直径数厘米的结节状肿瘤。

由于本病有多发性的特点，故诊断时要注意其他器官有无肿瘤。无论肿瘤分化程度高（囊泡样结构），或分化程度低（侵袭性大，由小的不规则腺泡组成），到临床确诊时基本上均已发生肝内转移，因此本病一般预后不良。

四、肝脏肿瘤

肝脏肿瘤（liver Tumor）指肝肿瘤和肝癌。本病主要发生于犬，猫发生率较低。由于本病在出现明显的临床症状时其肿块已长得比较大，故其预后一般不良。

临床症状主要有腹胀、食欲差、有时出现呕吐，且病情发展很快。腹腔触诊可发现肿块，直径达数厘米，形状不规则，多数病例伴发腹水。腹腔窥镜检查或剖腹探察可以确诊；超声检查、放射检查和血液生化检查对于本病的诊断也有意义。

虽然肝的肿瘤有良性与恶性之分，但因其肿瘤细胞分化良好，一般在组织学上难以区分其性质。有些病例因肿瘤被膜突然破裂、大出血而突然死亡。本病也可手术治疗，但如肿瘤已转移到邻近淋巴结或肺，则预后不良。

五、胰腺癌

胰腺癌（pancreatic adenocarcinoma）在犬、猫腹腔肿瘤中发生率较高。临床上以嗜睡、食欲不振为主，有时出现腹围增大。如肿瘤在十二指肠的入口处压迫胆管，会发生阻塞性黄疸。

本病触诊应注意与肠道病变的区别,因胰腺癌质地硬实,放射检查易诊断 腹腔镜检查可以发现胰腺的一部分组织被多结节的肿块所取代，并与周围组织以及大网膜粘连。肿瘤表面可能已坏死。

当诊断为胰腺癌时，其癌细胞基本上已转移至肝，甚至肾或脾，故本病预后不良。

第四节　犬淋巴细胞白血病

犬的淋巴细胞白血病（canine lymphocytic leulcemi）发病率较高，属于渐进性、致命性疾病。起源于淋巴器官或骨髓，是以造血组织（包括骨髓、淋巴组织、网状内皮系统）的系统性、自主性增生为特征的恶性肿瘤。在外周血常见异常增生的白细胞。根据血象，可分为白血性、亚白血性和无白血性白血病 3 种。

白血性白血病是由于造血组织的肉瘤性增生，使增生的未成熟型白细胞大量进入血循环，造成血液白细胞总数异常增多，同时，红细胞减少；亚白血性白血病仅有少量的未成熟白细胞进入血液，白细胞总数并不增多，有时还稍减少；无白血性白血病，白细胞总数未见异常，也无未成熟的白细胞。

早期的临床症状是无痛性外周淋巴增生性病变，一般先发生在颈、喉部的淋巴结。此后，患病犬出现厌食、不爱活动、体重减轻、体质下降、贫血等症状。多数病犬腹泻，可视黏膜苍白或黄染。血检白细胞明显增多，但主要是幼稚型白细胞，红细胞减少。值得注意的是，一部分（约 20%）的病犬出现血钙增高症。如未及时治疗，可加快病犬的死亡。

一般情况下预后不良。低剂量的化疗可以减轻病犬的临床症状。一般按照诱导期和维持期用药,联合使用环磷酰胺、长春新碱、去氢化可的松,建议添加天门冬酰胺酶和阿霉素,可以提高疗效。

对于已充分分化的淋巴细胞白血病，以每千克体重 0.2mg 的剂量口服苯丁酸氮芥 7～10d,之后将剂量减少至每千克体重 0.1mg，可以缓和病情。本病的平均存活时间为 6 个月。

第五节　乳腺肿瘤

乳腺肿瘤（mammary tumors）母犬最为多见，占总肿瘤的 42%，猫乳腺肿瘤居第 3 位。临床常见良性混合性乳腺瘤、乳腺瘤和乳腺癌 3种，其中犬乳腺瘤发病率最高，在国内外犬的肿瘤临床病例中，约 50% 为母犬乳腺瘤。

良性混合性乳腺瘤主要发生在中、老年母犬。发情期结束时肿瘤增长快，一般常见多个乳腺同时发病。外观凹凸不平，表面光滑，质地硬实，瘤体较大，触诊其瘤体可移动。有时，乳腺瘤皮肤与地面摩擦而破损。

良性混合性乳腺瘤与周围组织界限清晰，有纤维膜包裹，细胞分化良好，包括由规则的腺泡结构组成的上皮和黏液瘤组织的间质结构等，常以一种成分为主。由于有恶性发展的趋势，应早期切除。

乳腺瘤一般为混合性肿瘤，体积不大，有包膜，与周围组织界限清楚，质地坚实。乳腺癌与周围组织界限不清，生长快，易发生表面溃疡或继发感染。乳腺瘤和乳腺癌起源于乳腺导管或乳腺腺泡上皮，与其他动物相比，猫乳腺瘤和乳腺癌一般为恶性。

3种乳腺肿瘤均以手术治疗为主。良性肿瘤切除单个乳腺；恶性肿瘤则应切除全部乳腺或乳区，切除时应当将乳腺周围至少 1cm 的健康组织一并切除。对于恶性乳腺瘤，应当同时切除卵巢甚至子宫。化疗临床疗效不理想。

在第 1 次发情之前摘除卵巢，可大大地降低母犬乳腺肿瘤的发病率。

第六节 泌尿生殖系统肿瘤

一、肾脏肿瘤

肾脏肿瘤（renal tumors）临床发生率不高，恶性原发性肾肿瘤一般以中、老年动物为主，没有品种的差异。肾肿瘤包括腺瘤、脂肪瘤、纤维瘤和乳头状瘤，多数在尸体剖检时才被发现。

腺癌是恶性肿瘤，起源于肾小管上皮，以单侧发生为主。肾胚细胞瘤起源于剩余胚胎组织，多出现在 1 岁以内的犬，公犬比雌犬发生率高，无品种差异。一般瘤体较大，甚至侵占整个腹腔，可以转移。肾脏是转移性和多发性肿瘤的常发部位，侵害肾脏的多中心性肿瘤中淋巴肉瘤最常见。有 50%的这类肿瘤造成犬、猫肾病理变化，使肾肿大和变形。猫淋巴肉瘤多与猫白血病病毒感染有关。

肾肿瘤动物体重、食欲均下降，精神差，体温升高，严重时腹部增大。由于不同程度的肾性尿毒症的发生，尿液检查时常见血尿，血中红细胞增多。

诊断肾脏肿瘤的基本方法是超声诊断和放射线检查，用于确定肾肿块的大小和位置；同时做胸部 X 射线检查是否出现肿瘤的转移。尿沉渣的检查可能会发现肿瘤细胞。活组织检查是确定肿瘤性质的基本方法；根据病例的不同，可能需要做尿路造影和肾动脉造影检查。

治疗的方法包括保守疗法与手术疗法，不同肿瘤的临床治疗效果有差别。

二、卵巢肿瘤

卵巢肿瘤（ovarian tumors）有腺瘤和腺癌两种，在临床病例中以犬、猫为主。常见腹部增大，伴发腹水，而一般不引起功能性改变。超声诊断或者腹腔窥镜可以发现肿瘤一般是单侧的，瘤体较大。腹腔探察可以发现卵巢肿瘤的存在，外观呈大小不同、数量多的囊状肿块；囊内有液体，囊外有包膜包裹。腺瘤包膜厚，与周围组织界限清楚；腺癌个体大，呈浸润性生长，肿瘤可以扩散到周围与其接触器官的浆膜上，如犬的卵巢类甲状腺素癌。

手术是主要的治疗方法。但是，卵巢癌的转移性大。如手术时在卵巢周围器官的浆膜上发现有大量的肿瘤结节，应当监测肺、肝等器官是否有肿瘤的转移。如卵巢癌已经大面积地转移，应当对动物实施安乐死术。

三、子宫肿瘤

子宫肿瘤（uterine tumors）主要是良性，包括子宫腺瘤和腺癌。腺瘤的个体大，突出于子宫内，有蒂，大小不等，呈囊肿样，囊内有液体存在。腺癌呈扁平状，侵袭性生长，与周围组织界限不清楚，常造成被侵袭组织表面溃疡。

子宫肿瘤可以通过切除整个子宫而根治。

四、阴茎肿瘤

阴茎肿瘤（penile tumors）主要是犬的传染性交媾性肿瘤。本病的发生有地区性因素，热带地区的发病率高。病灶出现在阴茎黏膜上，偶见于包皮。肿瘤可在体内转移，也能通过交配行为传染给母犬。

病灶呈菜花状、有蒂或结节状、乳头状，也有呈小叶状的病例。肿瘤硬，易碎，一般不容易被人发现，有时出现血尿现象，不要误诊为尿血。

犬传染性交媾性肿瘤的治疗方法有手术、化疗和放射性治疗。化疗为首选的措施，一般使用硫酸长春新碱治疗 6 周；效果欠佳则推荐使用阿霉素，但副作用较大。也可手术治疗，但很难确保肿瘤切除干净。

五、睾丸肿瘤

睾丸肿瘤（testicular tumors）有多种。临床上主要以睾丸间质细胞瘤、支持细胞瘤和精原细胞瘤为主。

1. 睾丸间质细胞瘤在 3 种犬睾丸肿瘤中发生率最高，见于隐睾和正常睾丸中，中、老年犬为主要发病群体。肿瘤一般直径 1～2cm，有包膜，与周围睾丸组织界限明显，肿瘤为囊状，囊内有无色的液体。值得注意的是许多睾丸间质细胞瘤发生时并无明显的临床症状或行为异常，这是因为其不能释放功能性激素。手术摘除睾丸，一般预后良好。

2. 支持细胞瘤　又称足细胞瘤、塞尔托利氏细胞瘤，主要发生在老年犬，有报道认为一般右侧睾丸的发生率高。该瘤生长速度并不快，但瘤体很大，无痛。形状不规则，呈小结节状。由于有些肿瘤能分泌雌激素，使患病犬出现雌性化行为，乳房增大，对称性脱毛，皮肤有色素沉着，包皮变长，另外一侧睾丸萎缩。有时，前列腺也会出现鳞状化而增大。通过采用睾丸摘除术可使临床异常现象在 4 个月左右消失。

3. 精原细胞瘤　主要发生在隐睾犬和中老年犬，有包膜，肿瘤可长得很大，如发生于腹腔并被确诊时，往往已长得很大。多发生腹腔内转移，尤其发生肾脏转移。手术是治疗的基本方法。

第七节　其他组织和器官肿瘤

一、淋巴肉瘤

淋巴肉瘤（lymphosarcoma）是多类型的肿瘤，犬、猫等小动物均有发生。临床上以多中心型、消化型和胸腺型淋巴肉瘤为主。

猫的淋巴肉瘤以消化型和胸腺型多见。消化型淋巴肉瘤的症状包括严重的腹泻和下痢、厌食和呕吐、贫血；触诊腹腔可以摸到增粗的肠管（有肠道肿瘤），肠系膜淋巴结增大。

犬的淋巴肉瘤类型多。其中多中心型病例主要症状是外周淋巴结和扁桃体肿大、质硬肝和脾肿大；严重者淋巴结可能坏死甚至部分液化。有的在肝、脾、心和肺等器官出现结节状肿瘤。主要发生于 4 岁以上的犬。

胸腺型淋巴肉瘤主要出现在幼龄动物和 3 岁以下动物，常无先兆表现就死亡；有的死亡前仅

表现短时厌食和呼吸抑制症状。

胸腺型病例在 X射线片中，可见胸廓前半部有一个明显的肿块。淋巴结涂片和活组织检查，可鉴别肿瘤的类型。感染时，白细胞总数增加。

猫淋巴肉瘤由反转录 RNA 病毒引起。用荧光素标记的兔抗猫白血病病毒血清处理猫的外周血液涂片或骨髓涂片，会出现明亮的绿色荧光，对本病的诊断有意义。

药物治疗包括给予强的松龙（可以改善症状，使淋巴结肿瘤消退，但不能降低死亡率）、环磷酰胺、长春新碱、左旋苯丙氨酸氮芥、胞嘧啶阿拉伯糖苷和天门冬酰胺酶等。但从总体上看，临床确诊后，患病动物一般仅能活几十天，可施安乐死术。

二、骨肉瘤

骨肉瘤（osteosarcoma）是一种类骨质瘤或新生骨瘤，也可是两种并存的癌。骨肉瘤起源于成骨细胞，其细胞形态多样。骨肉瘤的发生以老年犬为主，猫也有一定的发生率。骨肉瘤的发病部位在长骨的骨骺端，大型和巨型犬发病率高于小型犬。

发病犬跛行，不愿走动，患病部位的骨骼肿胀、疼痛。临床上主要发病部位为肋骨、桡骨和胫骨近端；四肢骨肉瘤的患病动物中 90% 以上都出现肺转移。因骨变形、变细，易发生骨折。骨肉瘤一般有骨膜，易出血和坏死。 X射线检查可见患部骨溶骨和骨硬化。应与结核或放线菌引起的骨病变相区别。

截肢治疗后多数病犬发生肿瘤转移肺；放疗和化疗后，其症状缓解，但其瘤体不会消失。本病预后不良。

三、肺癌

犬肺癌（lung cancer）有柱状细胞或支气管源性癌、立方状细胞或细支气管肺泡源性癌。猫的多数肺癌是柱状细胞类型。

原发性肺癌一般是单个发生，发生率低于转移性肺肿瘤。后者可在肺广泛性转移，患病动物出现咳嗽、发绀、厌食和体重减轻等症状。 X射线检查可见肺出现数量不等的不透明团块。

肺癌易转移，预后慎重。

（林德贵）

第三十八章　皮肤及其衍生物疾病

第一节　湿疹

湿疹（eczema）是致敏物质作用于动物的表皮细胞引起的一种炎症反应。皮肤患病处出现红

斑、血疹、水疱、糜烂及鳞屑等，并伴发痒、痛、热等症状。

病因　包括外因和内因两种。外因主要是皮肤卫生差、动物生活环境潮湿、过强阳光照射、外界物质的刺激、昆虫叮咬等。内因包括各种因素引起的变态反应、营养失调、某些疾病等使动物机体的免疫力和机体抵抗力下降等。

症状　分急性和慢性两种。急性湿疹的主要表现为皮肤红疹或丘疹。病变常开始于面、背部，尤其鼻梁、眼及面颊部，而且易向周围扩散，形成小水泡。水泡破溃后，局部糜烂。由于瘙痒和病患部湿润，动物不安，舔咬患部，造成皮肤丘疹症状加重。

慢性湿疹由于病程长，皮肤增厚、苔藓化，有皮屑。虽然皮肤的湿润有所缓解，但瘙痒症状仍然存在，并且可能加重。

临床上最常见的湿疹是犬的湿疹性鼻炎。患病犬的鼻部等处发生狼疮或天疱疮，患部结痂，有时见有浆液渗出和溃疡。如全身性和盘型狼疮发生，其鼻镜发生脱色素和溃疡。

诊断与治疗　主要查明其致病原因，通过问诊、临床症状、皮肤刮取物分析及相关实验室检查等，一般可以确诊。

在确诊的基础上，采取综合措施治疗本病，如应用止痒、消炎、脱敏等药物，同时应加强营养，保持环境的洁净。

第二节　皮炎

皮炎（dermatitus）指皮肤真皮和表皮的炎症。

病因　引起皮炎的因素很多，涉及外界刺激剂、烧灼、外伤、过敏原、细菌、真菌、外寄生虫等病因。皮炎在某些情况下是其他疾病的并发症状。变态反应在小动物皮炎的发生上占一定比例。

症状　主要症状之一是皮肤瘙痒，搔抓患部，一般伴发皮肤的继发感染。病变包括皮肤水肿、丘疹、水泡、渗出或结痂、鳞屑等；慢性皮炎以皮肤裂开和红疹、丘疹减少为主。

诊断　诊断应从问诊开始，注意皮炎发病初期的症状、是否瘙痒、有无季节性、环境改变的因素、食物有无变化、是否存在感染等。同时问明用药情况和用药后动物的临床症状等。

实验室检查包括病原微生物的鉴定和分离培养、活组织检查、皮内反应试验和内分泌测定等。必要时给予动物低过敏性食物。

治疗　根据诊断而定，包括局部涂擦药物和全身用药。首先剪毛。对于急性湿性皮炎可以使用收敛性吸附剂或类固醇类洗液与软膏。慢性干性皮炎可外用皮质类固醇类软膏。为去除皮肤鳞屑和痂皮，可用硫磺和水杨酸、柏油（禁用于猫）和硫磺洗毛剂。在排除传染性病因后，给予超短效皮质类固醇药，如强的松、强的松龙，按每千克体重 1mg 的剂量用药，病初 1 次/d，以后隔日 1次。如动物严重瘙痒，可限制动物活动，给予镇静药，或颈部佩带颈圈。

第三节　瘙痒症

瘙痒症（pruritus）指临床无任何原发性皮扶损伤而以搔痒为主的皮肤病，故是一种症状而

并非一种疾病。

病因及发病机理　一般因变态反应、外寄生虫、细菌感染和某些特发性疾病（如脂溢性皮炎等）引起。对于瘙痒的发病机理，一般认为传递介质是组胺和蛋白水解酶；痒觉经神经末梢传递至脊髓，再经脊髓腹侧的脊髓-丘脑通道上升至大脑皮层；真菌、细菌、抗原-抗体反应和肥大细胞脱颗粒时均能释放或产生蛋白水解酶；白细胞三烯、前列腺素、凝血恶烷 A_2（均为花生四烯酸的分解产物）均能诱发炎症的产生。

诊断　包括临床问诊、视诊和实验室检查等步骤，以区分真菌、细菌、变态反应原等病因，必要时做活组织检查。注意瘙痒症有原发性和继发性，如内分泌失调出现皮肤病后，可能继发细菌性脓皮病或脂溢性皮炎，引起皮肤继发性瘙痒。

治疗　针对致病因素给药，可以消除瘙痒。当确诊为特发性疾病后，可用皮质类固醇或非类固醇类抗瘙痒药物（如阿司匹林、抗组胺药或必需脂肪酸等）。应注意，尽管皮质类固醇类的药效确实，但许多动物可能需终身服用，以控制瘙痒。因此，先用非类固醇类抗瘙痒药物治疗 1 个月，如有疗效，则可避免长期服用皮质类固醇类药物所带来的副作用。

第四节　毛囊炎

毛囊炎（folliculitis）指毛囊及其相邻的皮脂腺化脓性炎症。

病因　由致病微生物如葡萄球菌、链球菌引起。蠕形螨和内分泌失调也可引起毛囊炎。根据毛囊的发病范围，临床上小动物的单纯散在性毛囊炎如治疗不及时，炎症扩散会造成疖、痈和脓皮病。

症状　单纯散在性毛囊炎在临床上十分常见。主要发生在口唇周围、背部、四肢内侧和腹下部，一般不会对犬、猫造成大的影响。临床上毛囊炎的主要病因是毛囊口被堵塞（包括不洁物或者皮肤分泌物）、毛囊内蠕形螨寄生、毛囊内细菌繁殖、内分泌失调等。毛囊炎的主要致病菌是中间型葡萄球菌。

诊断　正确的诊断是治疗的前提。一般可以刮取皮肤样品，做实验室检查。药敏实验是必要的。

治疗　根据诊断结果用药。可以采取皮肤消毒，杀螨虫和细菌，调节激素等治疗措施，一般疗效较好。

第五节　疖及疖病

疖（furuncle）是毛囊、皮脂腺及其周围皮肤和皮下蜂窝组织内发生的局部化脓性炎症。多数疖同时散在出现或反复发生而经久不愈，称为疖病（furuclosis）。

病因　主要因为皮肤不洁、局部摩擦损伤、外寄生虫侵害等因素，引起中型葡萄球菌、表皮葡萄球菌、金黄色葡萄球菌、大肠杆菌等细菌感染。在一定条件下，疖病也可以继发皮肤真菌的感染。

症状　疖出现时，局部有小而硬的结节，逐渐成片出现，并形成小脓疱；此后，患部周围肿

胀、疼痛，触诊敏感。局部化脓可向周围或深部组织蔓延，生成小脓肿。如破溃，形成小溃疡面、结痂。一般情况下，全身症状不明显。只有当疖病严重发展，才可出现脓皮病、化脓性血栓性静脉炎甚至败血症。

诊断　根据临床症状及实验室检查进行诊断，必要时做细菌药敏试验。

治疗　局部用药配合全身治疗。首先，局部清洁和消毒，每日涂擦高锰酸钾、鱼石脂软膏、敏感抗生素软膏、碘软膏等。如局部化脓，则切开排脓，并用双氧水等处理患部。根据药敏试验，选择适宜的抗生素，口服或肌肉注射给药。

第六节　指（趾）间囊肿

指（趾）间囊肿（ interdigital cyst ）指发生在犬指（趾）间的炎性多形性结节，不是真正的“ 囊肿 ”,而是疖病。

病因　病因涉及异物刺激、致病菌感染、接触性过敏、细菌性过敏原或蠕形螨侵袭。用金属丝隔离的犬易发生指（趾）间囊肿。

患指（趾）间囊肿的早期，局部出现小的丘疹，发病后期则呈结节状。指（趾）间囊肿有光泽，触摸痛、有波动，破溃流出含血色液体。异物刺激的囊肿多是单个发生，感染细菌其囊肿反复发作，或有多囊肿（结节）。

治疗　对于异物性肉芽肿，用热水浸泡 3～4 次、15～20min/次，一般经 1～2 周治疗可康复。如此法效果不好，可将其摘除。根据细菌分离培养和药敏试验，选择适宜抗生素全身治疗，也可手术切除。改换铁丝等笼具，减少本病的发生。

第七节　脱毛症

脱毛症（alopecia）是动物局部或全身被毛非正常脱落的症状。

病因　原因复杂，包括先天性、某些代谢或中毒性疾病、内分泌紊乱、某些生理过程中和皮肤病等。临床上主要见于各种疾病病程及被毛护理不当等。

局部性脱毛多因局部皮肤摩擦、连续使用刺激性化学物质等所致。前者常见于皮褶多的犬（如沙皮犬），或脖套不适引起颈部脱毛。后者常因洗毛不合理引起。许多养犬者将人的洗发香波（呈碱性）使用于犬（中性皮肤）、或者洗澡次数过勤，易引起犬不同程度的脱毛。

犬、猫皮肤真菌感染、细菌性皮肤病、跳蚤感染、螨虫性皮肤病、连续遭受辐射、食物过敏等，均可导致全身性脱毛。甲状腺机能减退、肾上腺皮质机能亢进、生长激素反应和性激素失调是非炎性脱毛的常见原因。临床上医源性脱毛不可忽视。实践中还可见于犬怀孕期、哺乳期、重病和高热后几周发生暂时性脱毛。

症状　因病因不同，其症状有差异。被毛护理不良引起的脱毛主要为被毛稀疏；外寄生虫感染、细菌性脓皮病则以红疹、脓疹等症状为主；内分泌失调时呈对称性脱毛；真菌性皮肤病时皮肤皮屑、鳞屑较多，呈片状脱毛或断毛。

诊断　根据临床症状配合实验室检查加以诊断。实验室检查包括皮肤刮取物镜检、细菌或真

菌的培养与药敏实验、局部活检、血清中激素测定等。问诊对诊治本病很重要，尤其要问清病初症状和曾经用药情况。

治疗　治疗的效果直接取决于诊断结果。各种因素导致脱毛的治疗方法请参照本书的相应章节。

第八节　黑色棘皮症

黑色棘皮症是多种病因导致皮肤中色素沉着和棘细胞层增厚的临床综合征。小动物主要见于犬，尤其德国猎犬更易发。

病因　包括局部摩擦、过敏、各种引起瘙痒的皮肤病、激素紊乱等。黑色棘皮症中有些是特发性的，也有遗传的原因。

症状　主要症状为皮肤瘙痒和苔藓化。患病犬、猫搔抓皮肤，红斑、脱毛、皮肤增厚和色素沉着等，皮肤表面常见多量油脂或呈蜡样。主要发生于背、腹、前后肢内侧和股后等部位。

诊断　诊断包括活组织检查、过敏原反应检测、激素测定和外寄生虫检查等。有些犬黑色棘皮症是特发性的。

治疗　根据病因采取相应的治疗方法。对于特发性黑色棘皮症病例，推荐给予褪黑色素制剂：1IU/犬，1 次/d，连用 3d，但疗效并不一定十分理想；口服 1～2 个月的维生素 E 200IU，2 次/d，对某些特发性黑色棘皮症病例有效。减肥和外用抗皮脂溢洗发剂对患黑色棘皮症的肥胖犬有利。

（林德贵）

第六篇 小动物产科病

第三十九章　小动物生殖生理概述

第一节　生殖器官解剖特点

一、雌性生殖器官

犬和猫雌性生殖器官解剖构造基本相同，都是由卵巢、输卵管、子宫角、子宫体、子宫颈、阴道、尿生殖前庭、阴唇和阴门所构成。乳腺与生殖密切相关。

（一）卵巢

犬卵巢位于第 3 或第 4 腰椎下方，肾脏之后 1～4cm 处。体积为 1.5～3cm×0.7～1.5cm×0.5～0.75cm；猫卵巢直径约 1cm。初情期后卵巢上即有卵泡和黄体生长，外形酷似桑葚。发情时卵巢上一般有成熟卵泡 3～15 个，直径为 4～5mm。此外，还有排卵后形成的红体、黄体和白体。卵巢的血液由卵巢动脉和子宫动脉的吻合支供应。静脉血液流入后腔静脉、肾静脉和子宫静脉的吻合支。神经来自肾神经丛和主动脉神经丛的卵巢神经丛。

（二）输卵管

犬的输卵管长 4～6cm，靠近卵巢端的输卵管较粗，端部形成漏斗，其边缘为输卵管伞。输卵管紧贴输卵管伞部迂回弯曲。输卵管前 1/3 较粗，称为壶腹部，是卵子受精的地方，其后，输卵管越来越细称为峡部，靠近子宫端为宫管接合部，呈乳头状突起，开口于子宫角内。输卵管壁由浆膜层、肌层和黏膜层构成；输卵管由子宫-卵巢动脉供应血液。

（三）子宫

犬属于双角型子宫，从前向后由子宫角、子宫体及子宫颈 3 部分组成。子宫颈前端与子宫体相通，称为子宫颈内口，后端则突入阴道内，其开口称为子宫颈外口，突出部分称为子宫颈阴道部。犬子宫呈“Y”形，子宫体 2.5～5cm，子宫角长 10～15cm，直径 0.5～1cm，子宫颈长 0.5～2cm。猫子宫体长约 2cm，子宫角 3～4cm，子宫颈 0.5～0.8cm。未孕乏情期间，子宫颈外口朝向阴道下壁，在发情期或分娩开口期时，则呈水平状态，直对着阴道。子宫壁外层为浆膜，中层为平滑肌，内层为黏膜。子宫颈肌是子宫肌和阴道肌的附着点，肌层特别厚，并富含致密的

胶原纤维和弹性纤维，没有子宫腺，而有黏液分泌细胞，在发情期及怀孕期间分泌机能特别旺盛子宫的血液来自子宫中动脉、子宫-卵巢动脉和阴内动脉的吻合支。子宫的神经来自子宫及骨盆神经丛，其中分布的神经也伸向子宫颈和输卵管的近端。

（四）阴道和尿生殖前庭

由阴门到子宫颈的这一管腔为阴道及尿生殖前庭，底部有尿道口。尿道口向前至子宫颈的部分称为阴道，向后至外阴的部分称为尿生殖前庭。与其他动物相比，犬阴道及尿生殖前庭较长，中等体型的犬长 10～14cm，而猫的仅有 5cm 左右；犬阴道和尿生殖前庭的黏膜层很坚韧，二者的连接处没有处女膜。发情时，阴道黏膜会受到卵巢甾体激素的影响，细胞成分发生不同的周期性变化，据此，可以测定发情周期的阶段。阴道和尿生殖前庭的血液，来自尿生殖道动脉及阴内动脉。其神经来自骨盆神经丛及其分支。

尿生殖前庭的后下方有一阴蒂窝，内有与公犬阴茎结构相似的阴蒂，其长度约 0.6cm ，直径约 0.2cm；前庭黏膜上无前庭腺，下有环形肌，这层肌肉在交配时收缩，将公犬阴茎紧紧拘留住；同时，交配时公犬的龟头膨胀达到最大程度，竖直而将阴门堵住，因此，犬交配时双方长久连在一起不易松脱。

（五）外阴部

外阴部的开口称为阴裂，通常它与骨盆底壁呈 90°角。上联合与肛门之间的区域称为会阴。

（六）乳腺

母犬共有 5 对乳腺，胸区 2 对、腹区 2 对、腹股沟区 1 对。猫共有 4 对乳腺，即胸区 2 对，腹区 2 对。

二、雄性生殖器官

雄性生殖器官由阴囊、睾丸及输出管（附睾管、输精管、尿生殖道）、前列腺和阴茎构成。

（一）阴囊

犬的阴囊位于两股之间的稍后方；猫的阴囊悬挂的位置和猪差不多，位于两股后面，肛门下方，并向后、向下朝向坐骨弓。

（二）睾丸

为椭圆形的成对器官，并排位于阴囊之内，其纵轴朝向躯干纵轴的前下方，呈倾斜的状态。犬的睾丸长 3～4cm，宽 2.8～3cm，厚 1.8～2cm，重量为 10～30g。猫的睾丸长 1～5cm，宽 0.8～1.5cm，重 1～3g。睾丸是产生精子和雄激素的器官，它的实质被互相紧贴在一起的固有鞘膜（上方）和白膜（下方）包裹。

（三）附睾

位于睾丸边缘，并与睾丸紧密相贴；分为附睾头、附睾体和附睾尾 3 部分。附睾头尾朝向同躯干一致。附睾头由睾丸输出小管构成。其后这些小管汇合在一起形成附睾体，以后管径渐变粗，形成与输精管相接的附睾尾。只有附睾尾中的精子才具有正常的受精能力。

（四）输精管

输精管与向后延续的附睾尾衔接，并通向尿生殖道骨盆部；左右各 1 条；进入尿生殖道的部分则为精阜，无膨大的壶腹部。

（五）副性腺

犬只有呈球状的前列腺，为分支的管泡状腺体，直径约 2cm，位于尿生殖道前方，膀胱颈尿道结合部背面，由毗连的两叶构成，并各有一条分泌管开口于精阜两侧。射精时，前列腺排出大量分泌物，组成精液中的液体成分，即精清。

猫有前列腺和尿道球腺，前列腺位于尿道骨盆部的后端，膀胱颈之后 2～3cm 处，直径为 0.3～0.6cm；尿道球腺为分支的管泡状腺体，位于靠近坐骨弓的尿生殖道骨盆部的两侧，呈椭圆形，大小与前列腺差不多。

（六）尿生殖道

尿生殖道黏膜周围包有一层尿道海绵体，黏膜中没有尿道腺。由两部分组成，其一为尿生殖道骨盆部，外面尿道肌发达，管腔较粗，与膀胱颈的连接处称为尿道内口，输精管和前列腺均开口于此；其二为尿生殖道阴茎部，位于阴茎海绵体尿道沟内的部分，其开口称为尿道外口，腹面有球海绵体肌。

（七）阴茎

犬的阴茎前端有阴茎骨，其前端还有一圆锥形的长约 0.5cm 的纤维软骨突起。大型犬阴茎骨可达 10cm，前 3/4 有凹槽，尿道位于其中。尿道和阴茎骨外由龟头球包裹；后 1/4 凹面被阴茎头长部的弹性组织覆盖。猫的阴茎为圆锥形，朝向后下方。前 2/3 阴茎表面具有 100～200 个长约 0.75～1mm、朝向阴茎基部的角质化突起，到 6～7 月龄时，这些角质化突起发育充分。

（八）包皮

是由皮肤形成的容纳和保护阴茎的器官，其开口部称为包皮孔。阴茎勃起时，龟头及体部的一部分露出包皮孔之外。

第二节　生殖生理特点

一、犬的发情周期

（一）初情期(puberty)

犬在 8～12 月龄时可达初情期，品种之间差异很大，体格小的犬初情期比体格大的犬早。

（二）发情季节(estrus season)

母犬为季节性单次发情动物，一般多在春季 3～5 月或秋季 9～11 月发情 1 次。饲养条件良好的犬季节性发情不甚明显。有的犬 1 年可发情 2～3 次 。

（三）发情周期(estrous cycle)

母犬因是季节性单次发情，发情周期受品种、年龄、饲养管理条件与环境的影响较大，野犬、狼犬一般 1 年 1 次发情；家犬 26%一年发情 1 次，65%1 年发情 2 次，9%1 年出现 3 次发情。平均发情周期间隔约为 7 个月左右。母犬的发情周期分为 4 个时期，即发情前期、发情期、间情期及乏情期（图 39-1）。

1. 发情前期（puberty）为母犬阴道排出血样黏液至接受公犬爬跨交配的时期。发情前期的时间可持续 3～16d，平均为 9d，此期表现性兴奋，但不接受交配，外生殖器官肿胀，卵巢有卵泡发育。由于发育的卵泡内雌激素分泌增加，引起阴道和子宫内膜上皮生长，从阴道涂片可见到鳞

状上皮细胞；未角化的上皮细胞消失；完全角化的无核细胞逐渐增加。

2．发情期（éstrus）为母犬接受爬跨交配的时期。母犬的发情期为 4～12d，通常为 9～12d。母犬第一次接受公犬交配即是发情开始的标志。经产母犬发情一开始，性行为就发生变化，尾偏向一侧，露出阴门。母犬发情开始后，出现 LH 释放波，并在 LH 开始释放后 24h 内或开始发情的 1～2d 内排卵，通常在几小时之内所有的卵泡排空。

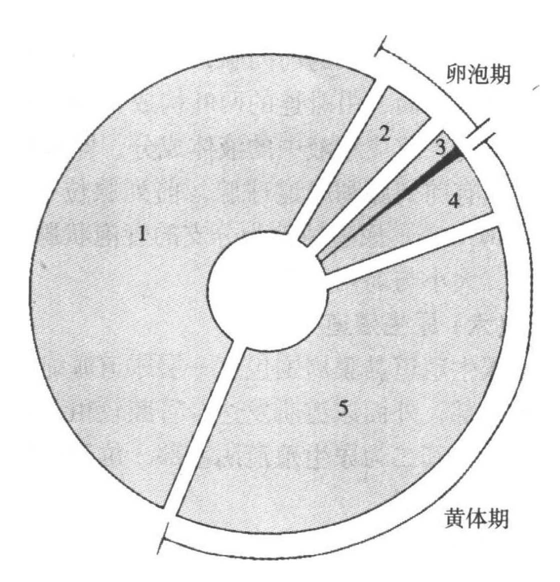


图 39-1　犬的发情期和休情期图示
1．休情期　2．发情前期　3．发情
4．排卵　5．间情期或发情后期

犬排卵时所排出的是原始卵母细胞，经过 2～3d 才完成第 1 次减数分裂，具有受精能力。对犬进行人工授精应选择在发情的头 3～4d 中任何一天进行。配种时间一般选择在见到血性分泌物后的第 9～12d（即发情期的2～4d）；自然交配时往往一次交配成功。为提高受胎率，常隔日再交配 1 次。由于公犬龟头基部有附属海绵体，交配时充血膨大，母犬阴道前庭括约肌收缩较持久，所以犬的交配时间可达数十分钟。

确定发情开始的时间非常重要，因为发情后在短时间内就会排卵。若无适当的公犬试情，可进行阴道涂片检查。上皮角化（无核细胞）高峰期是在发情后的第 1d 和第 2d。阴道上皮完全角化，出现鳞状上皮细胞，则表示接近排卵。

3．间情期（diestrus）　为母犬发情结束起至生殖器官恢复正常为止的一段时间。母犬的间情期较长，这是因为排卵后未妊娠犬黄体功能可维持 75d 左右。

4．乏情期（anestrus）母犬生殖器官处于静止状态，持续时间 50～60d。一年只发情 1 次的犬，此期持续近 1 年。

母犬在每一个完整的发情周期中，子宫长期处于孕酮支配的环境下，可引起子宫内膜过度增生和囊肿性变化，也极易引起感染，这种现象多见于老龄母犬。

二、猫的发情周期

猫是季节性多次发情的动物，一年有 2～3 次发情周期活动期，发情 4～25 次。虽然各个地区气候条件和品种对母猫发情周期的次数和持续时间有影响，但所有母猫在每一活动期中发情都在 1 次以上。家猫通常于 7～9 月龄达到初情期，早的 5 月龄就出现第 1 次发情，较晚的可延迟到 12 月龄。引进纯种猫的初情期比本地猫要迟，平均 9～12 月龄。母猫初次发情表现不明显，仅阴唇有轻微肿胀，阴道不充血，但频频排尿，尾根翘起，当用手抚摸时，可使它松弛下垂。成年母猫发情时，经常嘶叫，并频频排尿，发出求偶信号，外出次数增多，静卧休息时间减少，有些猫对主人特别温顺亲近，也有些母猫发情时异常凶暴，攻击主人。

根据猫阴道涂片变化，一般将发情周期分为乏情期、发情前期、发情期和间情期 4 个时期。乏情期一般是指 10～12 月中旬的这一时期。猫的发情季节多在 12 月下旬或 1～9 月初。发情期

的持续时间为 4d 左右（1～8d)，母猫接受公猫交配时间为 1～4d，交配后 24h 排卵，交配后精子在母猫生殖道内可保持受精能力的时间为 50h。猫是诱导排卵型动物，一般在阴道接受交配刺激后体内出现 LH 的释放，其含量达到峰值时，卵泡破裂，排出成熟的卵母细胞。交配次数增加和注射 GnRH 可诱导多排卵，排卵后的卵泡形成黄体，分泌孕激素。

在排卵后的 16～17d 时，孕激素含量达到峰值，如未受孕， 20d 后逐渐下降，并延续到 40～44d ，黄体退化（猫的假孕也在此时结束）。

母猫产后发情的时间很短促，常在产后 24h 左右发情，但一般情况下，多在小猫断乳后 14～21d 发情。

第三节　生殖内分泌特点

与其他家畜相比，犬发情周期生殖内分泌的主要特点是间情期长，血液孕激素浓度长期持续高水平。由于成熟卵泡在排卵前 60～70h 就出现明显的黄体化，因此孕激素水平在排卵前就开始升高，此时升高的孕激素促发了母犬接受公犬爬跨的性行为，使母犬发情期到来。在即将开始出现发情前，雌激素水平迅速升高， 1～2d 后紧接着迅速出现促黄体激素（LH）的排卵前高峰，此时雌激素水平不断下降，孕激素水平持续升高。犬的 LH 高峰比其他家畜持续的时间明显延长，一般于 LH高峰出现后 24～96h 发生排卵。在 LH 高峰出现的同时促卵泡素（FSH）于发情时达到峰值。促乳素与孕激素呈现负相关性，间情期后半期促乳素对黄体具有促分泌作用，间情期将要结束时孕激素水平下降，促乳素水平升高，促使乳腺发育，并使妊娠母犬具备泌乳机能。

猫每隔 13～18d 出现 1 次雌激素高峰，峰值可以达到 40～75pg/ml。由于是交配诱导排卵，没有交配的母猫不形成黄体，因此血液孕激素水平仅为 0.56ng/ml 左右，LH 高峰值与母猫的交配次数有关。

第四节犬、猫妊娠期及其变化

按照发情结束时配种来推算，母犬妊娠期（gestation Period）为 56d 加上配种至发情结束所持续的天数，一般认为是 58～63d 。母犬在妊娠 20d 前后，血液中孕酮含量达峰值 20ng/ml。在妊娠后期虽然降低到 1～3ng/ml，但对妊娠的维持仍是不可缺少的。在妊娠的任何阶段摘除卵巢都会在数日内发生流产。如果补充给外源性孕酮，则可阻止流产的发生。大多数情况下，在受胎最初的 3～4 周内，根据外部特征不能确定是否妊娠，但是妊娠 15～20d 时可见到犬胸部乳头胀大；在妊娠 40d 后，母犬腹部膨大变形；在分娩前 2 周乳房开始膨大，分娩前数天出现初乳(colostrum).

母犬常有一种假孕现象，其原因：一是由于黄体期长，孕激素持续长时间维持较高水平，致使内分泌紊乱；二是母犬不健康，如子宫蓄脓等。假孕母犬也会产生妊娠反应，比如乳腺膨胀，甚至有乳汁排出，腹围增大，还会有自行搭窝，有时还会窃占其他母犬的仔犬并承担养护责任。因此，须测量母犬体重是否增加或以其他方法进行妊娠诊断。

猫的受精卵通过输卵管需 2～4d，即在交配后 4～5d 进入子宫，10d 左右附植。妊娠 20～30d 时子宫由于胎儿发育呈分节状态， 6～7 周时孕猫腹部增大，乳腺发育，且食量增加，排尿次数增多，不再发情。约在分娩前 2 周可从母猫腹壁观察到胎儿活动。猫的妊娠期为 63～66（52～71）d 。胎儿数较多时，妊娠期稍短。在妊娠期，黄体功能维持约 35d，然后由胎盘产生孕酮维持妊娠。10％左右的孕猫在配种后 21～24d 或第 6周可能再发情并接受交配，有的可出现异期复妊。

（李跃民）

第四十章　　小动物妊娠诊断、分娩及护理

第一节犬、猫妊娠诊断法

一、犬的妊娠诊断法

（一）腹壁触诊法

这是目前最适用和可靠的一种怀孕诊断方法。触诊时让犬呈站立姿势，检查者像抱足球一样用手紧抱母犬腹部，向腰椎棘突方位轻微施加压力，然后手指并拢，并滑动手指来感觉腹腔内脏器官。临床实践证明，采用这种方法可以清楚地触到怀孕子宫，根据子宫的局部膨胀状态，能够大致确定怀孕的阶段。

怀孕 18～21d :怀 孕 到 18d 时子宫变化不大，因为胚胎刚在子宫角内嵌植；怀孕 19d 以后，子宫角出现卵圆形局部膨胀，每一个膨胀的局部子宫角内有一个正在生长的胚胎；怀孕 21d 时，胚胎的大小约为 1.2cm×0.9cm，像豌豆样。因此，配种时就可采用触诊腹壁的方法进行早期怀孕诊断。

怀孕 24～33d ：这是最适宜做怀孕诊断的时期，胎儿已长到乒乓球样大小，直径为 2.5～4cm，并有一定的紧张度。通常位于后部的胚胎较前部的要小。必须指出，怀孕第 28d 以前，触诊怀孕子宫非常困难，因为这时虽然胚胎伸长，冠臀长度大约为 15mm，子宫亦扩大，但是胚胎彼此间汇合连接在一起，难以将其分辨开来。

怀孕 35～44d ：两个胚胎之间的子宫角狭窄部分逐渐扩张，胚胎体积增大为 5.4cm×8.1cm 左右。子宫下垂而与下腹壁接触；怀仔数多者，腹围增大。由于狭窄部分继续扩张，整个子宫角成一宽的圆筒形，张力减弱，很难触到胎儿。在这一时期检查时须注意，不要误将结肠内的粪球当做胎儿。在上述期间触诊怀孕子宫，往往由于母犬腹壁紧张、肥胖、体型大，或胃肠道过度充盈、膀胱积尿等原因，造成诊断困难。此时假孕母犬的子宫也会出现节段性肿胀。因此，该阶段难以做出肯定怀孕的诊断。

怀孕 45～55d：胎儿体积迅速增大，可触到子宫后部的胎儿。中等大小母犬（体重约 9kg）

的胎儿体积为 6.3～7.5cm×1.2cm ；怀仔多的母犬，子宫为长筒形，体积为 22.5～30cm×3.8～5.1cm ，子宫角中部屈折起来，后部位于腹腔上方，靠向腹壁，接近肝脏边缘，子宫角前部则位于肝脏的背侧面，纵轴朝向骨盆。

怀孕 55～68d：胎儿体积极大，触诊腹壁易于触到胎儿，特别是靠近骨盆前缘肷部的胎儿更易触到，并能判断出它的大小。如未触到胎儿，可将手指伸入直肠进行触诊。为此，可将孕犬前躯抬高，并用手轻压腹部，使怀孕子宫朝向骨盆入口，这样易于感觉有无胎儿。但是，有的母犬只怀 1～2个胎儿，而且体型较大或者过肥时，即使乳腺发育状况表明已怀孕，也不一定能触到胎儿。

(二)放射摄影诊断法

怀孕时间超过 42d,利用 X射线摄像可以做出肯定怀孕的诊断。如果应用空气对比的 X射线摄影，在怀孕 42d以前也能明显地看出子宫的膨胀。对大型肥胖且只怀有 1～2 个胎儿的犬，应用此法诊断，特别是同假孕做鉴别诊断颇有价值。

(三)超声诊断法

自1970 年以来，已对 3 种超声检测仪（即 A型、B型超声仪和多普勒仪）进行过试验。配种后 29～44d 就可确诊。应用手提式快速超声扫描仪对犬进行怀孕检查，怀孕 27d后就可确诊，且能确定胎儿数目。

二、猫的妊娠诊断法

(一)腹壁触诊法

是临床上经常使用的方法。猫腹壁通常比较松弛，容易触诊，最适触诊时间为妊娠 20～30d 因为这一阶段各胎儿之间分隔最明显。妊娠后期，在腹壁外即可触摸到胎儿。

（二）X射线诊断法

在妊娠 17d以后，借助 X射线透视可见胚胎在子宫内形成一个个突起。 X射线机电压应保持 50kV，电流强度随猫体积大小而调节。对瘦弱的猫用 50mA，而对个体较肥大的猫可施加到60mA，如需拍片，焦距可调到 10cm。在妊娠 39～40d，X 射线检查可以看到胎儿骨化点，并可根据骨化点的位置推断出妊娠所处的阶段。

(三)超声波诊断法

在妊娠 30d 后，可用多普勒超声诊断仪探测脐动脉血流音、胎儿心音或子宫动脉血流音、而B 型超声诊断仪在妊娠 19d 后就可以诊断。

第二节　犬、猫分娩及护理

一、分娩预兆

分娩前 1～2d，母犬开始搭窝，精神不安，寻找僻静、黑暗的地方，用爪刨地，啃咬物品，尤以初产犬表现更为明显。母犬的体温临产前 3d 由原来的 38～39℃下降至 37.5～36.5℃，当出现回升时即将临产。孕犬的骨盆和腹部肌肉松弛，坐骨结节附近软组织下陷，外阴部和乳房肿大、充血，可挤出乳汁；阴道内流出水样透明黏液，同时伴有少量出血。当孕犬出现阵痛、排尿

次数增多、呼吸加快、张口打哈欠或发出呻吟尖叫声时，表示即将分娩。

二、分娩过程

分娩过程分 3 期。

第 1 期：开口期。此期开始时，母犬即寻找安静地方，等待产仔，有些犬喜欢同自己的主人在一起，有些则自己“搭窝”；食欲废绝，坐卧不安，心神不定，全身发抖，偶尔可见到呕吐。骨盆韧带和后部生殖道松弛，子宫开始出现阵缩，而且次数和力量逐渐增加，结果致使子宫内压增高。子宫的收缩波是由最靠近子宫颈的胎儿处开始，逐渐向前扩散。这一阶段最少要经历 6～12h，有些初产母犬甚至长达 36h。

第 2期：胎儿排出期。从外表看有里急后重即表现努责。随着子宫收缩进展，子宫内压增加到一定程度就能使胎儿通过骨盆排出体外。

第 3期：胎膜排出期。在正常情况下，一个胎儿排出之后 15min左右，就排出相应的胎膜，2个子宫角内的胎儿是按序轮流排出，但也有将 2 个胎儿排出后再排出胎膜的。由于胎盘中的红细胞降解形成子宫绿素（uteroverdin)，可以将子宫内的分泌物染成绿色，当有浅绿色分泌物排出时，接着就会排出分离了的胎膜。每排 1个胎儿，就会重复分娩第 2和第 3期的过程，排出胎儿的间隔时间平均为 30min。

一般情况下，母犬出现努责之后 1h左右即可产出第 1个胎儿，若超过 2h仍未见有胎儿产出，可能是难产。尿膜囊在胎儿排出时已破裂，或者在露出阴门时被母犬扯破。刚产出的仔犬，体表被覆有羊膜，母犬会本能地对它撕舔，并咬断脐带，舔净小犬，这样可以刺激心血管和呼吸器官的机能。在正常情况下，胎膜排出后即被母犬吞食，故有时可以见到母犬呕吐。产出胎儿和排出胎膜的持续时间，视胎儿数目多少而定，平均需 3～6h。胎儿全部产出以后，母犬就侧卧休息，安详地让犬崽吮乳，甚至静静地入睡。有些母犬怀仔数目较多，在分娩过程中可能来不及护理刚产下的仔犬（咬断脐带，舔净体表胎膜及胎水），遇到此种情况，应加以帮助。先将胎儿头部黏附的羊膜撕开，并使头部朝下，以便流出口、鼻及呼吸道中的胎水。然后再用干净的毛巾擦净口、鼻中残留的液体。在距离腹壁 1～1.5cm 处，将脐带剪断，最后将仔犬放入保育箱内。

猫整个分娩过程的持续时间为数小时至 24h。分娩前 24h 内，从乳腺中可挤出初乳。临近分娩时，母猫往往寻觅僻静处所等待生产。母猫在新的不熟悉场所分娩或分娩时外界环境不安静时，产后可能不照料产下的仔猫。母猫通常一窝能产 1～8 只仔猫，前后两仔猫产出的间隔时间为数分钟至数小时，甚至达到 1d 以上，主要取决于配种时的发情期长短及交配次数多少。胎盘的排出情况同犬一样，产出 1个胎儿后，接着将其胎盘排出，最后 1个胎儿产出后不久，即将全部胎盘排完。

第三节　犬、猫分娩前和产后护理

一、分娩前护理

(一)产房的准备

产房要宽敞，光线充足，空气流通，并用来苏尔溶液进行消毒，秋冬要采取防寒保暖措施。产床大小以母犬能横躺下之外，还能容纳一窝小犬为宜。其尺寸大约是长 150cm，宽 180cm，高 20cm，一般用旧报纸（废纸）或稻草做床垫。产房温度一般应保持在 22～26℃以内。

(二)孕犬猫适度运动

孕犬在分娩前 2 周内要有足够的自由运动预防难产发生。分娩 2 周前，孕犬应单独散放，犬舍外活动每天最少 4 次，每次不少于 30min，但不能做剧烈活动，以免流产。

(三)注意卫生

搞好孕犬、猫个体卫生，除清洁犬身外，特别要保持母犬乳房的清洁。在分娩前 2～3d 内，每天用温水擦洗母犬乳房，长毛犬应剪去乳房周围被毛，便于幼仔吮乳。

(四)分娩前接产准备

母犬分娩前，要备好助产用具和药品。如卫生纸、剪刀、旧报纸（废纸）、酒精、碘酒、棉球及催产药品等。临近预产期要经常观察孕犬的表现，测量母犬体温开始下降和回升的时间以预测分娩。

二、产后护理

分娩结束后，给母犬饲喂一些葡萄糖水、牛奶或淡的盐水。产后 1～2d，供给足够的饮水及少量的肉食，3～4d 时增加肉食数量。5～6d 时，除继续增加肉食外，每日 4 餐，自由饮水。哺乳期供应的营养物质，要比空怀母犬的标准量增多 3～4 倍，并注意补饲矿物质和维生素，适当地进行运动。

产后立即进入子宫复旧排出恶露的阶段。母犬的恶露是暗红色，产后 12h 内变为血样分泌物，数量亦增多，2～3 周后则变成黏液状，大约经历 4 周，子宫复旧完毕，停止排出恶露。产后 5～6 个月才会出现第 1 次发情。

初生的仔犬，两眼紧闭，经过 10d 左右才睁开双眼；到 21d 就极其活泼爱好活动，此时可以补饲用开水调制的奶粉及肉末；5～6 周龄时，可试行断乳。犬崽出生时，眼闭耳聋，靠嗅觉和触觉辨别方向，能自寻乳头。出生时其上颌无牙，出生后 10～12d 开始有视觉和听觉。若分娩正常，第 1 天不许触摸仔犬，仅第 2 天才可仔细检查，确定性别及健康情况。若一窝产仔过多，可取出多余仔犬（通常取弱者）给其他母犬代养或人工哺乳。

猫产后卵巢机能很快就会出现活动，产后第 4 周（3～6 周）出现第 1 次发情。哺乳可抑制发情，故猫有泌乳乏情期。但有的猫，在断乳之前也可出现产后发情。产后第 5～6 周为配种最适时间。产后 1～2d，母猫一直在仔猫近旁守护，一刻也不离开，在此期间，应在母猫身旁放置一些食物和大小便容器；产后 7～8d，母猫离开仔猫的时间逐渐增长；产后 10～14d，母猫常把仔猫衔到自己认为安全的地方停留哺乳；到 20～21d 时，母仔会主动相互接近。

仔猫的初生重平均为 100g 左右。刚产下时两眼紧闭，10d 左右才睁开双眼，体温低于正常，随着日龄增长，体温逐渐升高，到 5 日龄时可达到 37.7℃。仔猫的哺乳期为 4～8 周，8 周龄断乳时，体重可达到 750～800g；从仔猫 1 月龄开始，母猫的哺乳次数逐渐减少，仔猫开始学习自行觅食，以后自然断乳。仔猫成活率平均可达 70%。

（李跃民）

第四十一章　　妊娠期疾病

第一节　　流产

流产（abortion）指各种原因所致的妊娠中断，表现为排出死亡的胎儿、胎儿被吸收或者胎儿腐败分解后从阴道排出腐败液体和分解产物。因为母犬常吃掉流产胎儿，最后一种情况很难与子宫颈开放的子宫积脓区别。

病因

1. 生殖细胞缺陷　老化的精子和卵子受精，胚胎的生长发育可能发生异常，大多数于发育早期死亡；卵子异常、胚浆缺损和染色体异常是犬早期流产的重要原因。

2. 母体内环境异常　孕酮量不足或黄体机能减退可以导致流产，犬于妊娠后期，甚至晚到妊娠 56d 时摘除卵巢，都会发生自发性流产。母体热能量消耗过多，维生素不足也能引起流产，可能是引起子宫结构异常或缺损所致。母体营养不良或年龄过大（犬超过 6 岁、猫超过 4 岁），流产率增高。

3. 传染疾病　见于大肠杆菌、葡萄球菌、胎儿弧菌及流产布氏杆菌等感染，亦可见于弓形虫、犬、猫血巴尔通氏体感染及某些病毒感染。如猫白细胞减少病病毒、白血病病毒、犬瘟热病毒等感染所引起的母体全身虚弱性疾病，其他病毒性疾病（如传染性肝炎）和肿瘤等也能使流产发病率增高。感染布氏杆菌的犬，绝大多数是外表健康，但母犬往往在怀孕 45～55d 时流产，流产后长期从阴道排出分泌物，污染犬舍和食物，引起其他的犬感染。

4. 创伤　腹部受到损伤、碰撞、冲击等都能发生流产。实施剖腹术极易引起流产。

症状　病犬腹部努责，排出活的或死的胎儿；但在大部分病例看不到流产的过程及排出的胎儿，经常只是看到阴道流出分泌物，流产犬、猫经常吃掉胎儿。除此之外，尚可见到引起流产的原发病如犬瘟热、甲状腺机能减退、毒血症和败血症等病的固有症状。有些母犬只是一个或几个胎儿流产，剩余胎儿仍可能继续生长到怀孕足月时娩出（部分流产）；但大多数病例是所有的胎儿均发生流产（完全流产）。

诊断　对病因不详的自发性流产母犬，须进行全面检查，查明营养状况、有无内分泌疾病或其他疾病；仔细触诊腹壁，确定子宫内是否还存有胎儿。用手指（事先消毒）插入阴道，触诊阴道的情况，亦可用阴道窥镜，观察子宫颈口开放状况。实验室检查包括红、白细胞计数，犬布氏杆菌和弓形虫的血清学检查，阴道前部和阴道内分泌物的微生物培养等。

治疗　首先应密切观察病犬，进行诊断性检查和强迫休息。若已出现中毒和休克先兆，需及时输液、补糖。根据体温和血象变化，可预防性地注射抗生素。对胎儿已全部排出、胎膜未分离、子宫出血的病犬，可注射催产药物，如催产素、麦角、前列腺素 F_{2a} 等，以促进子宫复旧。

切忌应用孕酮，因为此药可抑制子宫的收缩活动，对排出死亡胎儿和防治子宫感染不利。

确诊为布氏杆菌的病犬，应淘汰或治疗之后不再做种用。疱疹病毒引起的流产，大都是长期不孕，无有效的治疗方法。患弓形虫病时，病原在血中存在的时间短，流产的病犬再妊娠之后可能不再流产。

预防　配种前须进行健康检查，确定布氏杆菌检查为阴性，应该接种的疫苗均已接种过、无异常反应的犬方可进行配种。目前有人提出，对一般的自发性流产病犬，在下次怀孕时，可用孕酮做预防性治疗（每千克体重 2mg，在怀孕第 35、45 和 55d 各肌注 1 次）。

第二节　怀孕浮肿

怀孕浮肿（pregnancy edema）是病犬后肢、乳腺和下腹壁皮下组织渗出物积聚，同时全身或局部静脉出现淤血的一种常见病。

病因　本病与饲养管理不善、缺乏运动有关。

症状　多见于怀孕后半期，按压肿胀部位可留有压痕，局部皮温低。肿胀范围较小时，对怀孕影响不大；肿胀部位增大时，受害组织和器官的机能会受到影响，病程逐渐加重。

治疗　禁止用剧烈的利尿剂和轻泻剂。让孕犬进行适当运动，限制饮水，减少富含蛋白质精料。可按摩肿胀部，但肿胀的局部不能涂擦刺激药。采用这些治疗措施，可抑制肿胀发展，促进渗出物吸收，但不能使浮肿完全消退。病犬分娩之后 4～6 周，肿胀将自行消退，一般不会遗留不良后果。

第三节　子宫腹股沟疝

凡有腹股沟管的雌性动物，子宫角顶端没有子宫圆韧带固定，而且方向也朝向腹股沟管，这种特殊的解剖构造，是发生子宫腹股沟疝（uterine body inguinal hernia）的因素。犬发生此病颇多，在某些品种犬，可能具有遗传性。

症状　子宫腹股沟疝可能在怀孕前就已存在，或者是发生于怀孕初期。随着妊娠进展，胎儿逐渐生长发育，腹股沟疝囊亦逐渐增大，陷入囊内的通常只有一个子宫角，可能包含 1～3 个胎儿。

诊断　在耻骨前缘和最后 1 对乳头之间的白线右侧或左侧能触摸到一个圆形孔腔，而且其中存在有软组织，就可确诊为腹股沟疝。子宫腹股沟疝和肠腹股沟疝的区别是前者随着怀孕的进展而增大。

治疗　通常采用手术疗法，及时缝合和封闭疝孔，确保胎儿正常发育，达到足月分娩，子宫角如果发生坏死，可将坏死部分切除，或将整个嵌入的子宫角切除。

第四节　假孕

假孕（pseudopregnancy）是犬、猫发情而未配种或配种而未受孕之后，全身状况和行为出现

妊娠所特有变化的一种综合征。母犬经常发生，母猫少见。本病发生于发情间期，特征表现是乳腺增生、泌乳、行为发生变化；有的母犬表现出产后行为，如哺育无生命的物体、拒食等。

病因　发情间期孕酮浓度下降和催乳素浓度升高是出现临床症状的原因。由于发情间期孕酮含量与怀孕时的相同，而且持续发挥作用，从而引起一些母犬生殖器官和行为出现类似怀孕的明显变化。

症状　主要症状是乳腺发育胀大并能泌乳，行为发生变化。母犬自己吸食本身分泌的乳汁，或给其他母犬生产的犬崽哺乳，泌乳现象能持续 2 周或更长。行为变化包括设法搭窝、母性增强、表现出不安和急躁。阴道中经常排出黏液，腹部扩张增大，子宫增大，子宫内膜增殖。少数母犬出现分娩样的腹肌收缩。假孕母犬多数出现呕吐、泻泄、多尿、喜欢饮水等现象。

诊断　根据病史、腹部触诊和腹部的 X 射线或超声波检查可以确诊。一般可于发情 42d 后进行 X 射线摄像，排除怀孕。

治 疗 在 1～3周内可自愈，无需治疗。行为出现明显变化的母犬可考虑使用镇静剂，但有时可引起催乳素的释放增加。不能用雌激素，因为有引起骨髓抑制的危险。孕激素一般可使泌乳停止，但停用后催乳素又会出现升高并重新泌乳。雄激素也可使泌乳停止，按每千克体重 1～2mg 肌肉注射睾酮。

预防　若假孕反复发作，可给母犬配种或施行卵巢子宫切除术。

（李跃民）

第四十二章　　难产

第一节　难产的检查

难产（dystocia）指在没有辅助分娩的情况下，出生困难或母体不能将胎儿通过产道排出的疾病，小动物临床常见。纯难产在母犬约占 5%，但有些品种犬，如软骨发育不全型、大头型犬，其难产率接近 100%。传统上根据难产的原因将难产分为母体性、胎儿性和混合性难产 3种类型。

临床检查　当出现难产病例时，对母犬、猫进行准确的病史调查和全面的临床检查，是做出适宜治疗的前提。检查母犬、猫全身情况（体温、呼吸、脉搏等），注意其行为、努责特性和频率。检查外阴和会阴部，注意其颜色和阴道排泄物的数量；观察乳腺发育，有无充血、膨胀和乳汁。腹部触诊，粗略地估计胎儿的数量和子宫扩张程度。阴道指检，探诊难产障碍物并确定其性质，盆腔内有无胎儿及胎儿的状态，阴道指检还可估测子宫颈状态和子宫紧张度。阴道前部紧张表明子宫肌活动良好，相反，表明子宫肌无力。宫颈关闭时，阴道液体不足，手指插入阻力大，阴道壁紧裹手指；宫颈开放时，常有胎水流水，阴道被润滑，阻力小。

影像检查对估测一般性盆骨异常、胎儿数量、胎位、胎向、胎势、胎儿大小及先天性缺陷与死胎有意义。胎向指胎儿体纵轴和母体纵轴以及胎儿部分和骨盆腔的关系，可以是纵向、横向和竖向；胎位指胎儿背部和母体背部或腹部的关系，分为上胎位、下胎位、侧胎位和斜胎位；胎势指胎儿的头和四肢的姿势。胎儿死亡 6h 后出现胎内产气，经 X 射线检查可确诊。超声检查可确定胎儿的生机和危机。对已产完或假孕的母犬，影像检查可以确诊。

胎向、胎位和胎势也可通过腹壁触诊和阴道指检加以确定，矫正胎位或异常胎势时需推回胎儿，但因小动物的胎儿较小，四肢短，多数情况下不矫正胎位和四肢姿势异常，也可将胎儿拉出。

诊断　犬分娩过程有正常的变化范围，对没有经验者来说，较难确定是否发生难产。下面是视为难产的一些指标，供临床诊断参考：①直肠内温度已下降到正常值，且无努责的迹象；②外阴分泌物呈绿色，但尚无胎儿产出（母仔胎盘已分离）；③胎水已流出 2～3h，但没有努责表现；④2h 以缺乏分娩动作或 2～4h 努责微弱；⑤产道异常，如盆骨骨折，胎儿卡在生殖道内等。

第二节　母体性难产

母体性难产(maternal causes of dystocia)是由于母体出现异常所引起的难产类型,约占难产病例的 75.3%,其中由子宫收缩无力所致的难产占 72%左右 其次是产道狭窄,子宫扭转等病因。

一、子宫收缩无力

病因　子宫收缩无力（uterine inertia）可分为原发性和继发性子宫无力。原发性见于仅怀 1 个或 2 个胎儿时，对母体的分娩刺激不足，或由于多胎、胎水过多和胎儿总体积过大，导致子宫过度扩张所致。其次是由于遗传因素、营养失衡、子宫肌层内脂肪渗入、年龄过大、神经内分泌失调或综合性疾病等病因所致。继发性子宫无力是由于产道阻塞引起子宫肌过度消耗和衰竭致分娩中止。这与子宫肌不全无力不同，后者是子宫已起动了分娩过程，但在没有阻碍的情况下，子宫没有能力将余下的胎儿正常排出。

治疗　原发性子宫无力，可带领母犬跑动或将 2 个手指插入母犬阴道内，对着背侧壁做推动或似走动样的活动，刺激阴道背侧壁，诱导子宫收缩。神经敏感的初产犬，可应用镇静剂。在确定子宫颈开放、胎位、胎向正常，胎儿无畸形、不过大和无产道狭窄的前提下，可应用催产素和钙制剂，但禁用麦角制剂，因后者可引起子宫痉挛性收缩和子宫颈口关闭。

钙离子是子宫平滑肌收缩必需的物质，有时单独用催产素不能引起子宫肌收缩。治疗子宫肌无力时可先单独使用钙制剂，用药后 30min 若出现轻微效果，可再次用药；若无反应，则应用催产素。或先应用钙制剂，10min 后立即使用催产素。钙制剂可选用 10%葡萄糖酸钙，按每千克体重 0.5～1.5ml，以 1ml/min 的速度缓慢静脉滴注。催产素的用量为 1.5～10IU。大剂量或频繁应用催产素，可导致子宫肌持续性收缩，抑制胎儿排出和阻断子宫胎盘血流；严重者，可导致子宫破裂或胎儿死亡。如果用催产素后 30min 母犬无反应，可再次应用催产素。第 2 次用药后 30min 若仍无反应，应施行被动分娩方法，如利用产科钳引产或施行剖腹产术。

可应用的产科器械很多，如软柄钳（哈壳钳）、产科钩、罗伯特氏套管等，其中长颈软柄钳

最常用。在使用器械前要彻底清洗、消毒会阴部。当用手指触摸不到胎儿时，禁止用止血钳钳夹胎儿，以免损伤或撕裂子宫与阴道。钳子特别适用于拉出已死亡和过大的胎儿。只要将前面的胎儿拉出，后面的胎儿较易排出。若胎儿死亡，钳夹和牵拉可适当加大力量。

二、产道阻塞

病因　引起的产道阻塞（obstruction of the birth canal）母体因素有子宫扭转、子宫破裂、子宫变位、子宫畸形、生殖道软组织异常（如肿瘤、纤维化和生殖道中隔等）和盆腔狭窄（如盆骨骨折、盆骨畸形等）等。

治疗　子宫扭转和子宫破裂常发生于怀孕后期和分娩过程中，情况紧急，有生命危险；有时在分娩中止前有几个胎儿已生出，随后母犬或母猫情况很快恶化，一般需手术治疗，快速诊断对抢救是十分必要的。子宫变位见于怀孕 4 周左右的母犬。母犬形成腹股沟疝，怀孕子宫逐渐增大，腹部外形异常，应手术整复子宫角、修补腹股沟疝。对已发生子宫血循障碍或严重病变病例，应施行子宫切除术。

生殖道肿瘤、阴道中隔、产道纤维化等软组织异常，均可在产前检查发现。阴道中隔可以是胎儿副中肾管遗留所形成。阴道创伤或感染，如面积大且发生瘢痕化，能阻碍胎儿通过，手术处理也很少成功，原因是在愈合过程中又形成了新的瘢痕。肿瘤和中隔均可经手术切除。经处理后仍无法由产道分娩者，应施行剖腹产术。

早先盆骨骨折、未成熟骨盆或先天性盆骨畸形引起的盆腔狭窄及子宫畸形者，易发生难产，建议早期做剖腹产术。

第三节　胎儿性难产

胎儿性难产（fetal causes of dystocia）是由于胎儿异常所引起的难产，约占难产病例的 24.7%，其中异常前置和胎儿体型过大分别占 15.4%和 6.6%。

病因　胎儿体重若超过母体的 4%～5%，则易发生难产，常见于胎儿过少，特别是小型犬。有的品种，如波斯顿㹴，盆腔入口扁平，胎儿头大，易发生难产。但大多数品种胎儿最大的部位是腹腔，而骨骼部分相对较小，只要体型正常，一般可以顺产。异常前置或胎位异常，能引起难产。

倒生，在犬被视为正常，40%的为倒生，但易发生难产。原因是胎儿对宫颈的机械性扩张不充分；胎儿逸出方向与被毛方向相反，致生产阻力加大。腹腔内容物向胸腔挤压、胸腔扩张，易发生难产。坐生时，阴道内仅可触及胎儿的尾尖和肛门，不易产出。头颈侧弯和下弯，常见于长颈品种，如苏格兰牧羊犬。侧弯时前肢后屈，阴道内仅显露一前肢，另一肢则缩回至头弯向的那一侧，即当头弯向左侧时，阴道内显露右腿；当头向下弯曲时，可以摸到胎儿的两前肢或颈背部，或两前肢背屈，仅胎儿的头颅进入盆腔，这常见于胎儿体弱和死胎。横生，即胎儿在宫体内呈横位，难产。有时，两个胎儿从各自的宫角同时排出，挤压在产道内引起难产。胎儿畸形（如脑积水、水肿、重叠等）和死胎，也可造成难产。

治疗　如果一个胎儿已进入产道，要努力用手或产科钳进行助产。对大型犬、术者可将手插

入阴道或子宫内，直接拉出胎儿。如果胎儿已经前进并部分通过骨盆，在会阴区将出现一特征性鼓起。轻轻向上翻开阴唇，可以显露羊膜囊和胎儿的位置。产道最狭窄的部分是内部僵硬的骨盆带，如果在体外用手矫正胎儿有困难时，可将胎儿推进至骨盆带的前方，在此较易矫正胎位或胎势。将胎儿旋转 45°和用液体石蜡油润滑产道，有益于胎儿拉出。

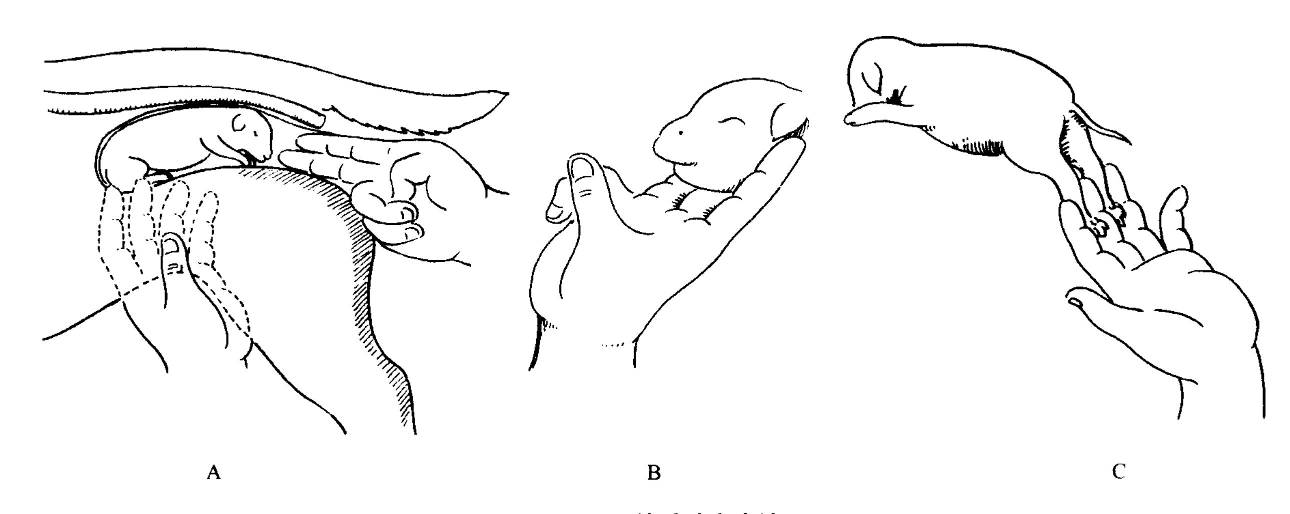


图 42-1 徒手助产方法

A. 胎儿进入产道，母犬站立，隔腹壁与阴道内助产方法

B. 正生时，用食指和中指牵拉胎儿头部 C. 倒生时，牵拉胎儿跗关节处

根据胎位和胎势，用手指在胎儿头颈周围、盆骨周围或肢腿部抓紧牵拉，用力要均匀，不能过猛过大。矫正胎势的方法是一只手在腹壁外，另一手通过阴道操作，两只手相互协调一致（图 42-1）。用手指伸入胎儿口腔中，可矫正头下弯；用手指插入肘后或膝后，在胎儿下方将肢腿向中间移动，以矫正腿姿势异常；轻柔地左右交替摆动牵拉胎儿，由后向前，由这边到那边，或在盆腔内尽可能的扭转，将有助于肩部和髋部一次通过。母犬会阴部鼓起时轻轻在其上方加压，可预防胎儿滑回子宫。产科钳常用于胎儿过大和死胎的助产。用手指做钳子向导，钳子插入深度不能超过子宫体。如果胎头已显露，抓持部位为颈部；倒生时，抓持部位为盆骨周围或腿部。助产时不能抓持趾（指）部。

（李建基）

第四十三章 产后疾病

第一节 胎衣不下

胎衣不下（retained placentas）指动物分娩后胎衣在正常时限内不排出的现象。本病小动物

较少见。一旦发生或同时伴发胎儿滞留，将对机体造成严重危害。

病因　引起动物胎衣不下的原因主要与产后子宫收缩无力、怀孕期间胎盘发生炎症有关。如怀孕期间受到布氏杆菌、霉形体的感染，可引起胎盘炎症，胎盘粘连致胎衣不下。营养缺乏，运动不足，胎儿数过多，胎水过多等，均可引起子宫收缩无力。

症状与诊断　在正常情况下，胎儿排出后母犬（猫）仅排出少量绿色分泌物，产后数小时内即停止排出。如果较多分泌物不断排出达 12h 以上，即可怀疑有胎衣不下。胎衣不下时动物表现不安、体温升高、食欲减退，从阴门流出绿色、暗黑色或红褐色液体，内含胎衣碎片。小型犬有时经腹壁可触摸到子宫内滞留的胎盘。 X 射线检查可确定有无胎儿滞留。若胎衣滞留时间长，微生物及毒素进入机体，动物表现出体温高、呼吸加快、精神沉郁等全身症状，若不及时治疗，母犬（猫）可发生死亡。

治疗　手隔腹底壁，用挤奶样动作小心挤压子宫角或用产科钳通过产道取出滞留组织，这有时是可行的。也可应用催产素 1～5IU，2～4 次/d，连 用 3d，但不宜用麦角制剂，因其可引起子宫颈关闭。若动物出现全身症状，应强心、输液、补钙、解毒和应用广谱抗生素。

胎衣不下超过 12h 时，应向子宫内注入抗生素和 5% 氯化钠溶液，以冲洗子宫腔和防止细菌感染。

第二节　产后搐搦症

产后搐搦症（puerperal tetany）是动物分娩后的代谢性疾病，常见于小型品种犬。其临床特征为强直性痉挛、运动失调和呼吸困难。

病因　细胞外钙离子浓度急剧下降是本病的病因。正常母犬血钙含量为 9～12mg/100ml，病重时，血钙可下降到 6～7mg/100ml 或更低。引起血钙下降的机制主要是大量血钙进入乳汁，或动用骨骼中钙的能力下降或骨钙不足，或从肠道吸收钙不足。本病的发生可能是其中一种或几种因素协同作用的结果。矿物质不足、肥胖、妊娠末期日粮中食盐或钙过多等，可诱发本病的发生。

症状与诊断　常发生于产后 21d 内，但偶尔见于妊娠后期或分娩过程中。初期，动物不安静，气喘，缓慢走动，发哀鸣声，流涎，肌肉震颤和强直。进而出现阵挛性-强直性肌肉痉挛，发热，心动过速，瞳孔缩小，癫痫发作和死亡。

治疗　缓慢静注 10% 葡萄糖酸钙溶液，剂量为 2～20ml，具体用量取决于低血钙的程度和动物的大小。由于低血钙可继发低血糖，在补钙的同时应静注 10% 葡萄糖溶液或含糖生理盐水。饮食中加入碳酸钙，每千克体重 10～100mg/d，同时应用维生素 D 制剂，0.2～0.5 万 IU/次。

发病期间，母子分开饲养，幼仔喂人工乳或鲜奶 24h 以上。如人工喂奶 4 周龄以上，可以给仔兽断奶。在产前严禁预防性补钙，相反，应适当降低日粮中钙的水平，这有利于调节机体内分泌活动。产后立即采取提高血钙的措施。

第三节　产后感染

产后感染（puerperal infection）指分娩时或产褥期生殖道受病原体感染，引起局部和全身的炎性变化。炎症常呈急性经过，对机体造成严重损害，治疗不及时或不当，常引起死亡。

病因 主要是细菌经尿生殖道上行性感染、难产时助产污染和血行性细菌感染。致病菌常为革兰氏阴性菌。胎衣不下、胎儿滞留、分娩环境卫生差、子宫弛缓等，易诱发产后感染。但正常分娩时很少发生本病。

症状与诊断 动物表现发热、脱水、沉郁、乳少和母性差，自阴门排出脓性或血液脓性液体。腹部触诊子宫呈柔软面团样增大。X射线检查或超声检查，可估测子宫内容物和子宫的大小。取阴道分泌物进行细菌培养，有大量单一菌体(正常情况下，阴道内有少量多种菌体)细胞学检查见有大量衰老的中性粒细胞、红细胞、细菌和组织碎屑。血液白细胞计数升高，核左移。

治疗 静脉滴注抗生素，补液、补钙，纠正酸中毒（5%碳酸氢钠溶液 5～30ml/次）。排出子宫内容物，后期可配合应用催产素或前列腺素 $F_{2\alpha}$（每千克体重 0.05～0.1mg），也可应用益母草、黄芪等中药，但不宜应用消毒药进行子宫腔冲洗。可参考下列处方：①蒽诺沙星每千克体重 3mg，维生素 C 0.1～0.5g，肌肉注射，2 次/d；②复方氯化钠溶液和 50%葡萄糖注射液，静脉注射；③益母草注射液，0.5～2ml/次，肌肉注射，2 次/d 或催产素 1～5IU，3次/d。

（李建基）

第四十四章　阴道及阴户疾病

第一节　阴道炎

阴道是指子宫颈与阴道前庭结合处之间的生殖道，前庭是指尿道和生殖道的共同开口（图 44-1）。阴道炎（vaginitis）是阴道的感染性或非感染性炎症。本病在临床上较少发生。

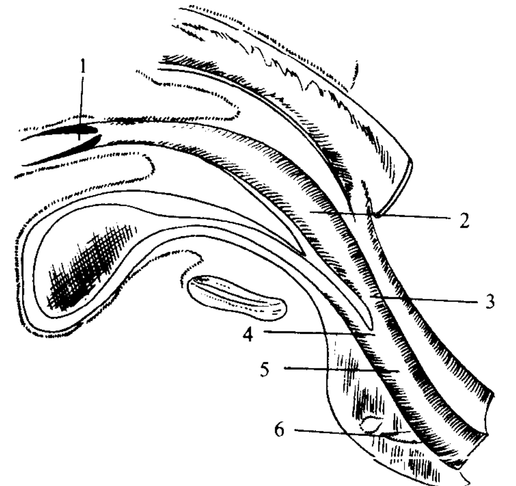


图 44-1　阴道与前庭的解剖关系
子宫颈　2. 阴道　3. 阴道前庭结合处
4. 尿道口　5. 前庭　6. 阴蒂窝

病因 成年动物阴道炎可由解剖异常，分泌物或尿液在阴道内积聚所致；阴道与前庭结合处狭窄，也易发生阴道炎；细菌性、化学性阴道炎较少见；全身感染性疾病、疱疹病毒感染等，也可引起阴道炎。

症状与诊断 尿频，外阴有大量排泄物，这些排泄物可为浆液性、脓血性或脓性。由于瘙痒，动物不时地舔其外阴部。公犬常追随母犬。阴道细胞学检查见有大量衰老的白细胞，细菌数量或多或少，慢性阴道炎时出现淋巴细胞和巨噬细胞。阴道镜检查，可见到充血、渗出物和黏膜病变，如水疱、溃疡、淋巴滤泡增生等。临床上应与尿道炎、前庭炎

等疾病相区别。疱疹病毒感染时症状轻微，临床症状不明显。阴道镜与 X 射线检查相对比，有助于区别异物、肿瘤、肉芽肿和输尿管异位。

治疗　全身应用抗生素，药物种类可根据细菌培养、药敏试验的结果进行选择。初期，可进行阴道灌洗，以清除蓄积的分泌物及尿液，常用 0.5%醋酸、1%乳酸或双氧水、新霉素等。阴道冲洗时，药液的体积应足以将阴道充满，冲洗 1～2 次/d。配种前 72h 不宜用药，以防杀伤精子。若为病毒性阴道炎，应将有病犬、猫与健康动物分开饲养。青春前期动物患病后，需坚持治疗，否则易复发。大部分动物在第 1 情期过后，症状自行消失。若长期治疗无效，可行子宫切除手术。

第二节　阴道增生

阴道增生（vaginal hyperplasia）指远端阴道黏膜腹侧壁水肿、增生，并向后脱出于阴门内或阴门外。主要见于处于发情前期和发情期的年轻母犬。

病因　与雌激素分泌剧增有关。正常母犬发情时，由于雌激素的作用，阴道、尿生殖前庭黏膜水肿、充血。但有些品种犬（可能与遗传有关）在发情前期和发情期因雌激素分泌过多，致使阴道底壁（尿道乳头前部）黏膜褶水肿、增生过度（这种增生是由于水肿而引起的纤维组织形成），并向后垂脱。最常见于第 1 次发情。一般到间情期（黄体期）可退缩，但以后发情可再度发生。偶尔，动情期后仍有症状或在妊娠末期雌激素浓度稍微增加时，再次发生。

症状与诊断　最初，病犬阴唇肿胀、充血，并频频舔阴唇。试交配时，病犬不愿与公犬接触。病犬努责、下蹲、起卧不安。当其卧地时，阴门张开，可露出一增生物，粉红色，质地柔软。以后增生物脱至阴门外，如拳头样，顶部光滑，后部背侧有数条纵形皱褶。向前延伸至阴道底壁，与阴道皱褶吻合。增生物腹侧终止于尿道乳头前方。

本病应与阴道脱出和肿瘤区别。阴道脱出为全层阴道壁（包括尿道乳头）外翻至阴门外，状似车轮状。阴道脱出可以整复，但阴道增生则不能。阴道脱与发情无关，但常与分娩和怀孕有关。犬常发生阴道和阴唇肿瘤，活组织检查易区别。阴道增生时黏膜表面含有大量角化细胞和复层鳞状细胞，与正常发情时阴道黏膜增生、脱落一致。

治疗　对有本病病史的犬，在发情前期使用醋酸甲地孕酮，每千克体重 2mg/d，连用 1 周。增生物小者，一般不影响配种或进行人工授精。组织增生严重、脱出于阴门外者，可进行手术切除。关键的要领是先插入导尿管，在外阴上联合两侧钳夹 2 把肠钳；切开外阴上联合至阴道背侧水平处，显露阴道、前庭及水肿增生物；自增生物背面至其腹面外尿道口前部弧形切开阴道黏膜，由前向后仔细锐性分离黏膜下组织，将增生物全部切除。分离时，应触摸导尿管，掌握分离深度，避免损伤尿道。彻底止血后，用 4 号丝线连续或结节缝合阴道腹侧壁创伤。最后，连续缝合外阴上联合切口。卵巢子宫切除术能彻底防止再次发生。

第三节　阴道脱

阴道脱（vaginal prolapse）是指阴道壁部分或全部脱出于阴门外。本病较少发生，多见于拳

狮犬、波斯顿㹴等短头品种犬。

病因　病因较复杂。阴道壁组织松弛无力是其主要因素。便秘、与公犬交配时被强行分离、分娩后不断努责或腹内压过大时，易发生本病。雌激素水平过高，也可发生阴道脱。

症状与诊断　阴道部分脱出，当犬卧下时从阴门口可见到红色黏膜外翻，站立时可自动缩回，或脱出物呈球形并显露尿道乳头，站立时也不能自行缩回；当阴道全脱出时，子宫颈外翻，呈“轮胎”状。外翻时间长，阴道黏膜发绀、水肿、干燥和损伤。

治疗　轻度阴道脱，清除病因后可自行恢复。阴道脱出严重者，先用 2% 明矾水清洗后进行整复。水肿严重者，可针刺和用 50% 葡萄糖水冷敷脱水。整复困难的，可行外阴上联合切开术或剖腹牵引子宫整复术。整复后可做阴门固定缝合（在阴门两侧做 2～3 个纽扣状缝合）或阴道侧壁与臀部皮肤的固定缝合术。非繁殖用动物，可做卵巢子宫切除术。妊娠动物患阴道脱出可引起分娩困难，必要时可做阴道部分切除术。

第四节　阴道损伤

阴道损伤（trauma of the vagina）指阴道黏膜或黏膜与肌层的损伤，严重时，发生阴道壁穿透创。常见于产后或交配后。

病因　多发生于难产过程中。人工助产时操作不慎、产科器械使用不当或滑脱、胎儿姿势异常强行拉出等，可引起阴道损伤。阴道镜检查、交配时被强行分离或公犬体型过大时，也能导致阴道损伤。

症状与诊断　常见从阴门流出鲜血或血块。动物拱背、努责和不安，阴道检查可见破裂口。阴道壁发生穿透创时，若损伤部位在阴道后部，常有膀胱或脂肪脱出；若损伤部位在阴道前腹侧，肠管及网膜可脱出于阴道腔内，这时往往出现腹膜炎和腹痛症状。

治疗　阴道黏膜层损伤，可在阴道内注入乳剂抗菌消炎药或碘甘油。若在阴道后部发生黏膜肌层损伤，炎症向周围扩散可发生蜂窝织炎。发生蜂窝织炎时需进行切开排液、减压，同时用大剂量抗生素进行病灶周围封闭（0.5%普鲁卡因 10～30ml，青霉素 10～100 万 IU）。发生阴道穿透创者，根据损伤部位，施行阴道壁切开缝合创口或腹壁切开腹腔内缝合阴道创口。

第五节　阴户疾病

外阴炎（vulvitis）是常见的阴户疾病。阴道分泌物增多，尿失禁与阴道内尿潴留时持续性排尿等各种刺激，外阴皮肤不洁，伴发各种病原体感染，皮肤病，或者周围组织炎症蔓延、损伤等，均易引起外阴炎。患病动物表现为外阴皮肤瘙痒，不停地舔外阴部，排尿后加重。局部充血、肿胀，有时形成溃疡或成片的湿疹，长期慢性炎症可使皮肤增厚。尿失禁或阴道内尿潴留时，持续性滴状排尿，会阴部湿润；子宫炎或阴道炎时，分泌物增多。治疗时应消除病因，用 0.1%高锰酸钾溶液清洗尾部和外阴，然后涂抗生素软膏和抗炎药膏，如土霉素药膏和皮炎平药膏，2 次/d。也可用中药水清洗外阴部，如苦参、蛇床子、白藓皮、土茯苓、黄柏各 15g，川椒 6g，水煎后待温洗用，2～3 次/d。

外阴肿瘤（vulvar neoplasia）也较常见，但大部分是良性肿瘤。其中多为平滑肌瘤，有蒂与机体相连。恶性肿瘤常为平滑肌肉瘤。治疗时首选手术切除。恶性肿瘤只要没有发生转移，手术预后良好。若施行卵巢子宫切除术，可降低外阴和阴道肿瘤的发生率。

（李建基）

第四十五章　　卵巢与子宫疾病

第一节　卵巢囊肿

卵巢囊肿（cystic ovaries）指由于动物的生殖内分泌紊乱导致卵巢组织内未破裂的卵泡或黄体因其自身组织发生变性和萎缩而形成的球形空腔。猫发病率高于犬。

病因及发病机理　卵巢囊肿多因促性腺激素分泌紊乱引起，其中最重要的是促黄体生成素和促卵泡素。犬一般在发情开始的 24～48h 内排卵，而猫在交配后排卵。交配刺激母猫阴道受体，使丘脑下部释放促性腺激素释放激素，它可刺激垂体释放促黄体素进而使卵泡破裂排卵。促黄体生成素不足，促卵泡素过多时，易发生卵巢囊肿。

症状及诊断　发病后可引起雌激素分泌时间延长，持续出现发情前期或发情期的特征，并吸引雄性犬、猫，表现慕雄狂症状，如精神急躁、行为反常甚至攻击主人等。在这一异常的发情周期中可能不排卵。母犬出现下列情况应怀疑患有此病：表现发情症状超过 21d；发情前期和发情期持续时间超过 40d。猫的卵泡囊肿很难与正常的频繁发情区别。诊断时还应考虑雌激素分泌性卵巢肿瘤。对病犬、猫腹部触诊有时可触摸到增大的囊肿。若一侧发病另一侧卵泡可正常发育，但多不排卵，或排卵亦不孕。若成熟卵泡破裂，症状可消失。手术时可见卵泡囊壁很薄，充满水样液体。发生黄体囊肿时，其性周期完全停止。由于患病犬、猫精神狂躁，易误诊为“闹窝”，可根据病史和临床症状诊断，确诊需行腹腔探查。

治疗　卵巢子宫切除术可根除此病。若打算给动物配种，可用 GnRH 诱导排卵。其用法为体重不足 11kg 的母犬，总用量为 25μg；超过 11kg 每千克体重 2.2μg；母猫可用 25μg，分 2d 肌注。因为排卵的时间不定，在整个延长的发情期内需连续配种，亦可选用促黄体生成素、绒毛膜促性腺激素等促使排卵。GnRH对卵巢肿瘤无疗效。

第二节　子宫内膜炎

子宫内膜炎（endometritis）指由于分娩时或产后子宫内膜发生细菌感染而引起的炎症。按病程可分为急性和慢性过程。

病因　急性子宫内膜炎主要见于分娩或难产时消毒不严的助产、产道损伤、子宫破裂、胎盘

及死胎滞留引起感染。也可因产后子宫复旧不良、长毛品种会阴不洁、过度交配或人工授精消毒不严所致。阴道炎上行感染亦可诱发本病。慢性子宫内膜炎除了由急性转化外，尚可见于休情期子宫内膜囊状增生。常见感染子宫的细菌是大肠杆菌、链球菌和葡萄球菌等。

症状　急性子宫内膜炎常出现严重的全身症状。最初症状出现于分娩后 12h 到 4d 内，表现发热、昏睡和食欲不振；病畜不照顾幼仔。由于母犬乳量减少或拒绝哺乳，小犬不安、尖叫、生长速度明显下降。母犬腹泻，肛门红肿，阴道排出物稀薄、带有恶臭、呈红色（胎膜滞留时为绿色或黑色），排出物中如有大量黏膜，则为中毒症状，往往出现抽搐、精神高度抑郁，并常舔触阴唇。触诊时子宫大而松弛。应进行 X 射线检查，以确定是否还有胎儿滞留在子宫。血象检查可发现白细胞左移。

慢性子宫内膜炎的临床特征为阴道长期流出脓性黏液，未产母犬、猫发情不规则或受孕后 2～3周内流产或死胎；经产犬、猫产仔数减少或发情征兆不明显，子宫体增大。

诊断　依据病史、临床症状并结合血液学检验进行确诊。发情期可以从子宫颈采取黏液或收集子宫内容物进行细菌培养。对疑有死胎残留者可用 X 射线检查。

治疗与预防　首先要加强护理，补液，应用广谱抗生素进行全身治疗。并根据临床症状纠正水及电解质平衡紊乱，必要时静脉注射营养液以便解除毒素，保护肝脏，并有利于维护肾脏机能。最好使用对大肠杆菌有效的抗生素。使用促进子宫收缩的药物如 $PGF_{2\alpha}$（每千克体重 0.1～0.25mg，皮下注射，连用 2～3d）或催产素（母犬用 5～20IU，母猫用 2～5IU，肌肉注射）有助于子宫内容物的排空。麦角新碱的药效维持时间比催产素长，而且稳定，应用时可按 0.2mg 剂量，灌服 3 次/d，连用 2～3d。子宫内注入抗生素及雌激素的混合溶液，对防止感染扩散有益。全身应用抗生素，待体温降至正常以后，至少再连续用药 3～4d。子宫极度扩张的病例，禁用子宫收缩药，否则可能导致子宫破裂引起腹膜炎。子宫颈可开张者，冲洗子宫后注入抗生素，同时用催产素等药物促使子宫收缩，加速内容物排出。如动物病情很重或将来不准备做种用，待病情初步稳定后可进行卵巢子宫切除术。存活幼仔进行人工喂养。慢性子宫内膜炎病例进行长期抗生素治疗，无效者应摘除子宫及卵巢。

一般情况下，急性子宫内膜炎病程较短（3～5d），故应及时治疗。病犬体温下降，脉搏减慢，食欲恢复，排出物性状有所改变是病情好转的体征。

第三节　子宫积脓

子宫积脓（accumulation of pus in uterus）指子宫腔内积有脓液，是发情后期的一种疾病，特征是子宫内膜异常并继发细菌感染。正常母犬在每一个发情周期排卵后 9～12 周内黄体可产生孕酮。猫在诱导排卵后如果没有怀孕，黄体持续时间大约为 45d。按子宫颈开放与否可分为闭锁与开放两种类型。

病因　子宫积脓继发于化脓性子宫内膜炎及急、慢性子宫内膜炎，化脓性乳房炎及其他部位化脓灶的转移也可以导致此病的发生。子宫因感染而敏感，子宫颈持续闭锁或子宫肌肉松弛均为发病的外部原因。该病的内在原因与雌、孕激素作用有关。该病常发生于发情后期，此时孕酮促进子宫内膜的生长而降低子宫平滑肌的活动，最终发展为囊性子宫内膜增生，使子宫的分泌物积

聚。孕酮还可抑制白细胞抵抗细菌感染的作用。阴道内正常菌群中的某些细菌是子宫感染的最常见病原。从子宫积脓病例最常分离到的细菌是大肠杆菌，另外，也可以分离到葡萄球菌、链球菌、假单胞菌、变形杆菌及其他细菌。因母猫的排卵、黄体形成和孕酮的产生需要交配刺激，因此，子宫积脓的发病率比母犬低。在猫和犬，子宫积脓的发生也与使用黄体酮有关。卵巢子宫切除术后剩余的子宫组织也可发生本病。雌激素可以加强孕酮对子宫的刺激作用。在发情间期给予外源性雌激素可以增加发生子宫积脓的危险。因此，不提倡用注射雌激素的方法来避孕。

症状　临床症状出现在发情间期，通常是在发情后 4～8 周，或在注射外源性孕激素以后，包括嗜睡、厌食、尿频、烦渴以及呕吐等。只有 20%患畜出现体温升高，有时出现休克。当子宫颈开张时，阴道排出脓性分泌物，并且常带有血液；当子宫颈闭锁时，因为子宫分泌物不能排出使子宫膨大，并可出现腹部膨隆。在腹部膨隆的情况下病程发展很快，最终可以导致休克和死亡。中性粒细胞增多，核左移。治疗不及时，可继发子宫溃疡或穿孔、贫血、肾小球肾炎及毒血症等。大肠杆菌感染子宫后，由于内毒素导致肾小管机能损伤和对抗利尿激素不敏感，可产生等渗尿；免疫复合物沉积造成的肾小球损伤可导致蛋白尿。子宫积脓治愈后，肾脏损伤可以恢复。

诊断　依据病史、临床症状、腹部触诊、 X 射线检查、血液学检查和超声波检查等可判断子宫内是否积脓。注意与妊娠、膀胱炎、腹膜炎和猫传染性腹膜炎等相区别。继发肾衰时的多尿与烦渴应注意与糖尿病相区别。

治疗　卵巢子宫切除术是首选的治疗方法。但是，如果要保留猫或犬的生殖能力，可以考虑进行药物治疗。方法是静脉补液和给予广谱抗生素。在进行卵巢子宫切除术之前，首先应纠正体液的酸碱平衡。细菌感染是引起全身症状的原因，子宫渗出物排除不彻底，全身症状就不会消退。术后 7～10d 应连续口服抗生素。

对病情不严重仍欲留做种用的动物可用前列腺素 $PGF_{2\alpha}$治疗，但对子宫颈口闭锁的子宫积脓猫或犬用时应注意，防止子宫破裂。用药前必须排除妊娠的可能性，因 PG可导致流产。对母犬或母猫提倡使用天然的 $PGF_{2\alpha}$（每千克体重 0.25mg，皮下注射， 1次/d，连 用 5d），人工合成的类似物如氯前列醇和氟前列醇具有更强的效力。 $PGF_{2\alpha}$的其他副作用包括烦躁、气粗、唾液分泌过多、来回走动、腹痛、心动过速、呕吐和排便，猫还可出现吼叫和过分的舔嗜行为。这些反应在注射 $PGF_{2\alpha}$ 后 2h 内消失。$PGF_{2\alpha}$对犬的 LD_{50}是每千克体重 5.13mg，给猫每千克体重注射 5mg可出现严重的运动失调、呼吸紧迫和肌肉颤抖。如出现严重的副作用，需以适当的速度静脉补液以治疗休克。根据药敏试验选择广谱抗生素，并连用 2周以上。

预后　一般来说，卵巢子宫切除术的动物预后较好。若子宫颈口开放，药物治疗预后良好，但如子宫颈口闭锁则预后不良。子宫颈口开放型子宫积脓， 90%的犬和 70%的猫还可生育。子宫颈口闭锁型子宫积脓的犬仅 50%可恢复繁殖力。本病有可能复发，用药物治愈的母犬有 70%在 2 年内复发。

第四节　子宫扭转

子宫扭转（ uterine twist）是偶见于母猫的一种急性病症，尤其老年母猫因子宫肌肉收缩迟缓，且有内容物，重力增加，当母猫剧烈运动或翻滚时易发生。

病因　猫在妊娠后期发生子宫扭转不多，而在子宫积脓的患猫却常见到子宫扭转。通常只是一侧子宫角沿着纵轴旋转 90°～360°。

症状　出现急性反射性剧烈腹痛、食欲废绝、精神抑郁、极度不安、体温升高、呕吐、用力排粪和排尿、阴道排出分泌物等。子宫扭转的病猫，患病时间稍长，可能发生休克或者体温下降，黏膜苍白，呼吸迫促，处于濒死状态。

诊断　触诊腹部异常疼痛，触摸不到子宫，这可能是由于静脉淤血闭塞，脉管扩张所致。在子宫后部旋转的病例，子宫颈已经松弛扩大时，通过阴道检查，可以触及子宫角的旋转部分，据此可做出初步诊断。X 摄片可确诊。

治疗　怀疑为子宫扭转时，应立即剖腹探查，证实后应施卵巢子宫全切除术。采用吸入麻醉和支持疗法。对种用价值高的母猫，只切除患侧的子宫和卵巢。绝大多数患猫，可能由于休克或胎盘大量出血而死亡。

第五节　产后子宫出血

产后子宫出血（postpartum uterine hemorrhage）是分娩过程中遗留下来的一种组织创伤性疾病。犬和猫偶尔发生。

病因　胎盘附着部位的子宫复旧不全时，产后长时间内生殖道会排出血液，但这种情况往往被人们忽视。分娩时，助产不当或施行剖腹产术时，引起子宫黏膜损伤或强行剥离胎盘也可导致产后子宫出血。

症状　病犬全身情况良好，阴门外观正常，阴道黏膜亦正常。在病犬躺卧处，可见到排出的带血分泌物，产道检查时，可见到阴道腔内积有血凝块及血清样的分泌物。腹部触诊可感觉出沿着子宫纵轴有许多互不相连的圆形肿块。

治疗　应用麦角新碱和钙制剂及子宫内投入抗生素进行治疗，可以见效；但对产后长时间出血的病犬，收效不大。对这样的病例，可改用孕酮治疗，通常按每千克体重 2mg，肌肉注射，24～48h后，即可停止出血，全身情况亦可迅速改善。对上述治疗无效的病犬，可考虑施行子宫切除术。

第六节　产后子宫复旧不全

子宫复旧指分娩后子宫肌层逐渐收缩，子宫形状和大小在一定时期内恢复至怀孕前状态。如子宫不能恢复到原来正常大小、质地松弛、子宫内膜蜕变与再生过程延迟，称子宫复旧不全（incomplete involution of the uterus）。

病因　子宫收缩无力是此病的主要致病因素。临床上多数病例为产后子宫收缩发生障碍。多数子宫腔内潴留胎水、胎膜碎片或残留物。多为两侧子宫角不能恢复到原来状态，但也可能只是一侧子宫角不能复旧，或某一部分复旧不全。

症状　常表现不安或焦虑，体温正常，食欲良好，阴门排出的分泌物亦正常。腹部触诊可触到质地柔软、较正常粗大且持续时间较长的未复旧子宫。母犬产后阴门红肿时，应考虑子宫复旧

不全和并发子宫炎症。

子宫复旧不全时，子宫内潴留的渗出物、血液、胎盘及其残片等可迅速分解，其分解产物被吸收，经乳排出，可引起哺乳仔犬、猫患病，表现烦躁不安、不停叫喊和生活力不强等。

治疗　治疗的原则是促进子宫内容物排出，提高子宫肌的紧张性和防止感染。治疗时，应将仔犬同母犬临时隔离 24h。对此病多采用子宫内疗法，即用细橡皮管将药液注入子宫。为了防止感染，可用四环素等广谱抗生素；促进子宫收缩可用催产素；如有全身症状时，可按常规肌肉注射抗生素。治疗期间及之后要加强饲养管理，饲喂营养平衡的食物，并适当地加强运动。

（李跃民）

第四十六章　乳房疾病

第一节　乳房炎

犬、猫乳房炎（mastitis）为一个或多个乳头的炎症过程，可分为急性、慢性及囊泡性乳房炎。急性乳房炎又称败血性乳房炎，一般发生于泌乳期；慢性及囊泡性乳房炎最常发生于断奶时.

病因　急性乳房炎可因乳头损伤和乳房穿透伤上行感染，也可通过血源性感染引发。从患病动物乳汁中最常分离到葡萄球菌和链球菌。一般情况下难以发现感染来源，有时可以见到其乳房被幼犬、猫抓伤或咬伤的痕迹。慢性乳房炎则是断奶前后乳管闭锁、乳汁滞留刺激乳腺的结果。囊泡性乳房炎与慢性乳房炎类似，但乳腺增生可形成囊泡样肿。

症状　急性乳房炎的受侵乳腺通常出现肿胀、发热和疼痛。炎性乳腺挤出的乳汁可能带血，若为化脓菌感染，可挤出脓液并混有血丝。血液学检验，白细胞总数增多， pH 偏高，并且比正常乳汁显得黏稠，多呈絮状。患病的母犬或母猫可出现全身症状，如体温升高，精神沉郁，食欲不振，不愿照顾幼仔，但有时无全身症状。

慢性乳房炎其乳腺肿大、发热，触摸有痛感，但不表现全身症状。 1 个或多个乳房变硬，强压迫可挤出水样分泌物。

囊泡性乳房炎多发于老年猎犬，触诊乳房变硬，可摸到增生囊泡。

诊断　根据病史、临床症状与乳汁检验，必要时做病原培养和分离确诊。产后出现全身症状的犬或猫，取各乳腺奶样检验。

治疗　根据药敏试验选择广谱抗生素，但泌乳期内不应使用四环素、氯霉素和氨基糖甙类抗生素，因这些药物可经乳汁进入幼仔体内。发现乳房炎应立即隔离幼仔，按时清洗乳房并挤出乳汁，以缓解急性炎症的疼痛；对发炎乳腺进行热敷或外涂鱼石脂或樟脑醑制剂，有助于通过血液带走有害物质并减轻不适感。对乳腺脓肿应切开冲洗、引流，按开放性外伤治疗。可行局部普鲁

卡因青霉素注射，以消除炎症。对严重感染者，应用抗生素进行全身治疗。若哺乳期发生慢性乳房炎，可每天局部热敷 4～6 次。其幼仔可以从这些乳腺哺乳。断奶时发生乳液积滞，可通过控制饮食而使泌乳量下降。在此期间不应刺激乳房，给幼仔提供合适的饮食。

第二节　产后无乳或乳不足

乳不足及无乳（hypogalactia and agalactia ）是指母犬、猫乳量减少甚至全无而使幼仔不能获得足够的乳汁。

病因　包括：①饲养管理不良及营养低下（尤其怀孕期）；②产后期严重疾病如子宫疾病、胃肠道疾病；③乳房外伤、乳房炎；④母犬、猫过早繁育，乳房发育不全，或母犬、猫年龄太大，乳腺萎缩；⑤哺乳期受惊，食物突然变更，气候突然变化；　⑥调节乳腺活动的激素分泌紊乱。

症状　乳房肿胀（有乳房炎时）或松软、缩小。仔犬、猫寻乳频繁，母犬、猫屡屡躲让，不愿授乳。

防治　一般实行综合性防治措施。改善饲养管理，注意补充营养；消除致病因素；积极治疗乳房炎及其他疾病；施以药物催乳。

（李跃民）

第四十七章　　不孕症与不育症

第一节　犬、猫的繁殖管理

一、母犬、猫一般繁殖管理

1. 历史调查　包括发情周期、妊娠、繁殖管理、难产、流产等等。

2. 体格检查　重点放在生殖器和乳腺。对母犬的阴门和阴道进行指检和阴道镜检，以发现有无影响交配和分娩的阴道狭窄和其他缺陷。如果有不育史，对子宫颈周围取样培养，取样时对猫要做安定处理。在计划配种时，母犬每次发情前要做布氏杆菌检查。母猫每年要做猫白血病毒和猫免疫缺损病毒检查。健康母犬繁殖管理详见图 47-1。

3. 免疫接种和驱虫　计划配种前，雌性动物要对常见传染病免疫接种。如果使用改进活病毒疫苗，应在发情前至少 1 个月接种，以免接种的病毒大量复制影响早期胚胎发育。驱虫时间应尽量提前，妊娠期间不宜给药驱虫。

二、公犬、猫一般繁殖管理

1. 调查繁殖成绩　调查该公畜的配种产仔窝数和一般健康情况。

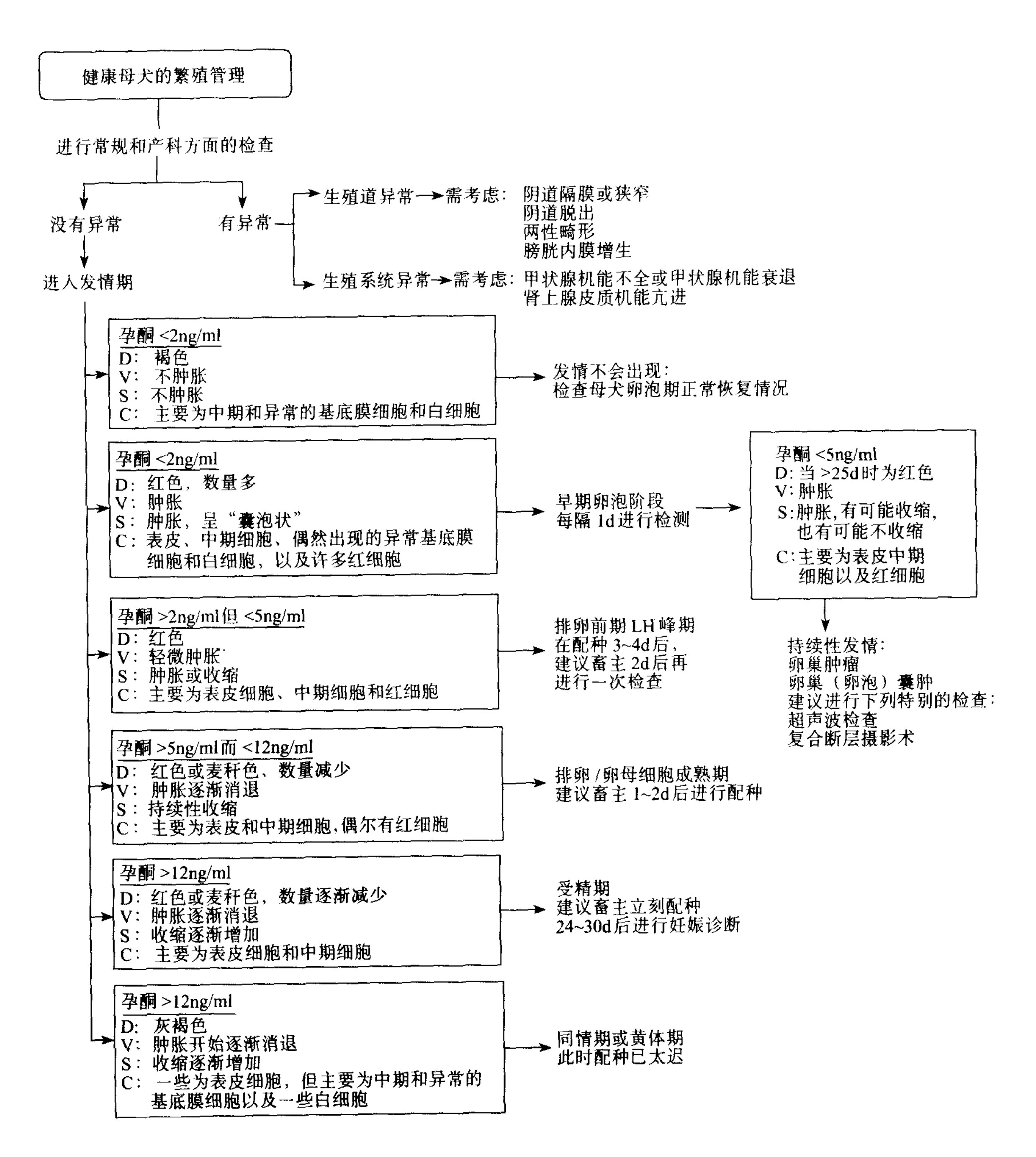


图 47-1　健康母犬繁殖生产性能的检查鉴定程序

D：阴道排出物的外观表现　V：外阴部的表现

S：阴道镜检查时观测的阴道黏膜表现　C：阴道细胞学检查

2. **体格检查**　重点检查其遗传缺陷和生殖器。犬阴茎可完全从包皮中伸出检查。检查雄猫阴茎时可能需要安定，如猫阴茎基部积聚生毛则会妨碍交配，应将其除去。同时对腹部和直肠检查，以评价其前列腺的大小和对称性。猫很少有前列腺疾病，不需做此项检查。犬常患轻度包皮

龟头炎，但不需治疗，严重时可进行适当治疗使其在配种前痊愈。

3. 精液检查　猫采精困难，故难做精液评定，除非训练过向假阴道射精或有电刺激采精设备。交配后收集阴道洗液可确定猫有无精子（交配后 1～2h 精子从阴道中消失，之前用温生理盐水灌注阴道并吸出，离心后检查沉淀物（新亚甲蓝或常规血液学染色）。

多数犬可用手刺激获取精液；试情母犬在场有助于采精。一般检查精子数量、运动和形态。精子数可用每次射精的精子总数表示。犬一般每次射精量为 $3.0\times10^8\sim5.0\times10^8$ 个精子。精子产量与睾丸大小有关，因此大犬应比小犬产更多的精子。精子密度常用血细胞计数器或比色法测量。精子运动检查应在采精后尽早进行，大于 80% 的精子应能快速、稳定地向前运动。形态检查常用伊红-苯胺黑染色，正常犬精子的异常率应小于 25%。

第二节　母犬、猫不孕症

不孕症（infertility）是一种先天性或后天原因造成的，母犬、猫生殖系统解剖结构或功能异常所引起的暂时性或永久性不能繁殖的疾病。指雌性动物在体成熟之后，或在分娩之后超过产后正常发情时间仍不能配种受孕、或虽经过数次交配仍不能怀孕的现象。

病因　病因极其复杂。

1. 发育不全及生殖器官异常

（1）幼稚病（infantilism）：在达到配种年龄时，生殖器官发育不全或没有繁殖能力。主要是由于脑垂体的机能不足，或甲状腺及其他内分泌腺的机能紊乱所引起。

（2）两性畸形（intersex，hermaphrodite）：由于生殖器官异常，如子宫角特别细小，卵巢很小，阴门特别狭窄，不能交配受孕。

（3）生殖道异常：阴蒂发育过度，阴道及阴门过于狭小或闭锁、前庭狭窄等，阴茎不能伸入阴道妨碍交配，常见于母犬。阴道增生，子宫颈畸形，子宫颈口闭锁不通，输卵管或子宫角的纤维变性（可能由感染或伤害后发炎引起）均可导致不育。

2. 全身性或生殖器官的疾病

（1）传染性疾病：布氏杆菌病、结核杆菌病、李氏杆菌病、弓形虫病、螺旋体病等；引起猫感染性不育的还有白血病、猫传染性颗粒细胞缺乏症、传染性腹膜炎和病毒性鼻气管炎。这些可引起流产、新生动物死亡、胎儿吸收和表现不育等。

（2）生殖器官疾病持久性黄体（persistent corpus luteum）、卵巢囊肿、卵巢炎、子宫炎、子宫肿瘤等，也可造成暂时性不孕。据有关资料记载，犬的卵巢疾病，占整个生殖器官疾病的 34.3%。其中持久黄体占 49.2%，其次是卵巢囊肿，占 37.7%。持久黄体主要是由于母犬过肥或过瘦，维生素和矿物质不足或缺乏，造成新陈代谢障碍，内分泌机能紊乱，导致持久黄体而引起不孕。

（3）甲状腺机能减退：在某些品种的犬是常见的激素性不育。患病的犬可能表现、也可能不表现任何甲状腺机能减退症状。它可导致不育，发情周期异常、性欲低下或（和）精液异常。此病在猫不常见。

3. 营养过剩及营养不全

(1) 营养过剩：主人过分宠爱，长期、单纯地饲喂过多的蛋白质、脂肪或碳水化合物，在缺乏运动时，可使卵巢内积聚脂肪，卵泡上皮发生脂肪变性，动物表现不发情；长期养于室内，过度肥胖的犬、猫因卵巢脂肪沉积，卵泡上皮脂肪变性而不孕或无明显发情征兆。

(2) 食物中营养不全：由于食物中某些维生素或矿物质缺乏或不足，常可引起动物不孕。如维生素 A 不足或缺乏，可引起子宫内膜的上皮细胞、卵细胞及卵泡上皮细胞变性，卵泡闭锁或形成囊肿。维生素 B 缺乏时，可使子宫收缩机能减弱，卵细胞的生成和排卵遭到破坏，长期不发情。维生素 D 缺乏时，机体的矿物质特别是钙、磷代谢发生紊乱，也可间接引起不孕症，比如缺磷可阻碍卵泡生长与成熟；缺钙、磷可影响酶活性及激素形成。缺硒使维生素 E 合成受阻；缺钴、锌可导致性周期紊乱或早产、流产、畸胎和死胎；缺碘则直接影响甲状腺机能，使生长发育停滞或繁殖力下降。

4. 年龄因素　老年犬、猫生殖机能减退而不孕。

5. 管理性不育　由于饲养管理不当及过度频繁交配、生育，致使性机能提前衰退或停止；人工授精技术掌握不当，精液处理错误及发情判断失误均可导致不孕；应用生物制剂治疗怀孕的病猫时，视妊娠期的长短，可能引起胎儿干尸化、死产和其他异常情况。因此，对怀孕母猫应用生物制剂时，必须充分了解其特性及其对胎儿可能发生的损害作用。例如，灰黄毒素对胎儿有很高的致畸作用。接种病毒疫苗时，由于病毒对快速生长的组织有亲和性，也可能引起胎儿发育异常。

症状　不孕症的典型症状即不能受胎。先天性生殖系统异常者，检查可见外生殖器、阴门及阴道细小而无法交配；子宫角极小或无分支，卵巢未发育；有些一侧为卵巢，另一侧为睾丸样组织。营养不良性不孕者表现为性周期紊乱，有些无特异症状，应结合病史及饲料分析诊断。其他类型不孕多为经产犬、猫，往往伴有流产、死胎等，需综合分析判断。疱疹病毒阴道炎的诊断是依靠病理活检，症状是持续脓疱化或浅溃疡化的小囊泡。

诊断

1. 询问病史　询问内容包括动物年龄，食物种类、数量、质量及来源，动物胎次、怀孕过程，是否发生过流产、胎衣不下、子宫脱出、难产等情况。患病动物是否经常努责，是否患过生殖器官的疾病，是否患过其他内外科病和传染病以及治疗的情况等等。除此，还应了解雄性动物在交配时的年龄、健康状况、饲养管理情况及配种能力等。因为不孕症不仅与雌性动物有关，而且有时是由于雄性动物患有不育症所引起。但对主人提供的有关病史资料，只能作为诊断不孕症的参考，还应进行详细的临床检查。

2. 检查动物　首先观察动物的全身状况，如体态、行动、被毛、肥瘦等。特别应注意臀部的形态，有无黏液痂皮，尾根的姿势，阴门的大小和形状，有无炎症，阴门下角内有无分泌物和分泌物的性质。其次要进行阴道检查，观察阴道前庭黏膜上是否有小泡、结节、疹状物；子宫颈膣部的位置、大小、形状、颜色、开张程度，有无分泌物及瘢痕等；子宫颈是否肿胀，有无炎性渗出物及脓液流出。最后还应经腹壁进行子宫触诊。触诊子宫时，应注意其位置、大小、质地、内容物等。患慢性子宫炎时，子宫角增大。子宫积脓和积液时，子宫体增大而有波动。患急性子宫内膜炎时，触诊子宫时动物表现不安、努责等（图 47-2）。

治疗　对于患不孕症的犬、猫，属发育不全或幼稚型的，不宜做种用。也可用激素刺激生殖

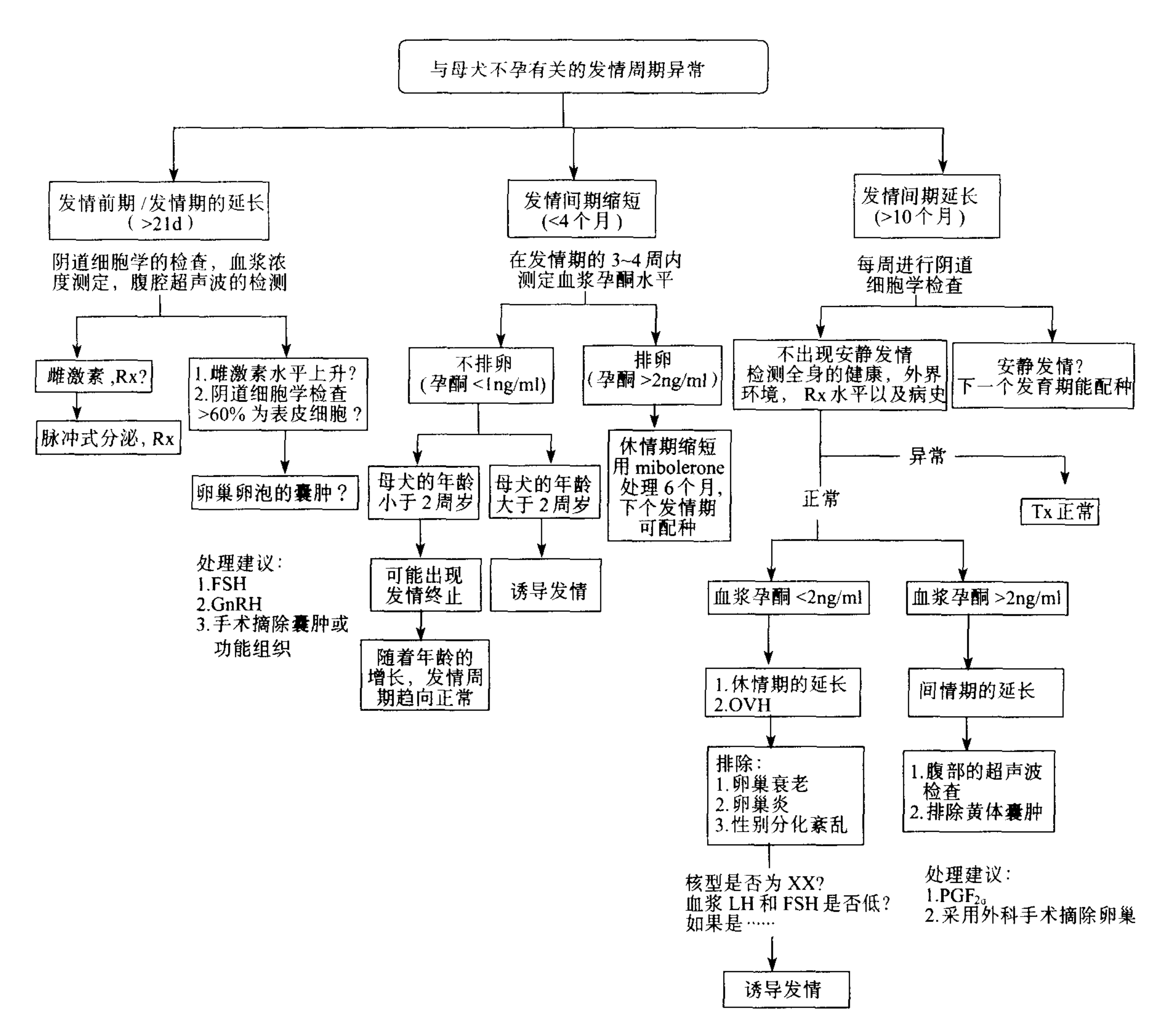


图47-2 诊断母犬发情周期异常性不育的程序

器官发育或与公犬、猫混养。犬可肌肉注射孕马血清促性腺激素（PMSG）25～200IU，猫可每8h肌肉注射环戊雌二醇0.25～0.5mg。营养不良性不孕者确定缺乏物质后予以补充，可恢复生殖机能，若生殖器官已发生器质性变化者则不能恢复。引入种犬、猫时需在适当季节，最好安排在休情期以利其适应新环境，克服气候性不孕。疾病性不孕者，先治疗原发病。

第三节 公犬、猫不育症

不育症（male infertility）是指公犬、猫在交配时不射精或精子不能使卵子受精的疾病。

病因 不育症的常见病因有睾丸发育不全、生殖系统疾病、营养不良及衰老。睾丸发育不全除先天性隐睾外，还可见于辐射致伤；生殖系统疾病主要有睾丸炎、精囊炎、包皮过长及尿道

炎；长期食物单一或缺乏氨基酸、维生素及矿物质等影响精子生成，营养过剩均可导致营养性不良性不育；公犬、猫采精过度或老龄均可造成不育。

症状　不育症的基本症状为性欲下降或阳痿，精液品质低劣，过度采精者无精子排出，并伴有原发病症状。诊断主要依据临床症状，对因感染引起不育者，需进行血清学及精液细菌学检查。

治疗　隐睾症是雄性动物常见的生殖器疾病。单侧隐睾并不引起不育。此病可能与遗传有关，患犬不应留做繁育。同时，由于保留睾丸的脑瘤发生率较高，最好去势。如在初情时一个或两个睾丸还不在阴囊中，就可确诊为隐睾，正常情况下 2 周龄时睾丸就应下降到阴囊中。除对生殖器官疾病，如睾丸炎、附睾炎、精液囊炎、尿道炎、包皮炎等进行治疗外，对先天性不育、衰老性不育等多做淘汰处理。对因饲养管理造成的不育，如动物过于瘦弱、过度肥胖、缺乏维生素和矿物质等，应改善饲养管理，加强运动，供给营养全面的食物。

持久阴茎系带阻止阴茎从包皮中伸出而无法交配，可手术治疗。阴茎偏斜并不常见，此类动物配种时需外力帮助或采用人工授精。尿道下裂阻止精子从睾丸向阴茎头的运输，体检时很易发现，缺陷轻时可自发闭合，严重者需手术闭合。

包皮开口狭窄有先天的，也有是慢性炎症（损伤或细菌性皮炎）引起的。此病可导致包茎。在消除原发病的情况下，必要时需手术扩大开口。睾丸肿瘤常引起不育，去除患侧睾丸，而另侧睾丸可代偿产生精子。环境高温可诱发暂时性或永久性精子过少。犬、猫在夏季管理上应注意保持凉爽。

对于患不育症的公犬、猫，确诊后主要治疗原发病和除去病因，先天发育不全者可考虑淘汰，性欲低下的功能性异常可用睾酮、孕马血清及性激素治疗，睾酮 20～50mg，肌肉注射，1 次/2～3d，以促进性腺发育。

（李跃民）

第四十八章　新生仔疾病

第一节　新生仔护理

初生仔所在室内温度应保持在 20～30℃左右，尤其冬季和初春要特别注意。正常情况下犬、猫分娩时不要人为协助，但在异常情况下应实施人工接产，迅速扯破胎膜，及时用纱布擦去鼻孔周围的黏液，让母亲舔干体表黏液、胎水，将仔犬、猫放入保温箱或箩筐中。

用缝线在脐带根部结扎好，然后离肚脐 2cm 处剪断脐带，断端搽以 5%的碘酒。再将胎儿送到母犬嘴边，让其舔干胎儿。因个别母犬有咬、吃仔恶癖，护理时应多加注意。

初生犬、猫 12d 内不睁眼睛，需要人工辅助喂养。注意要让每只犬都充分吃到产后 3～5d 的

初乳。出生后 2～3d 内，应每隔 1～2h 哺乳 1 次。辅助仔犬固定乳头，让弱小的仔犬固定在靠近后腿的两对乳量多的乳头上。注意观察母犬授乳情况，如果母犬长时间不回产箱，或仔犬长时间乱动乱叫，说明可能是母犬无乳或生病，要立即进行人工哺乳或寄乳。

如母犬、猫无乳汁，可采用寄养或人工哺乳。寄乳的保姆犬应性情温顺，母性好，泌乳量多。寄乳的仔犬与原窝仔犬日龄要接近。寄乳前先将保姆犬的乳汁或尿液涂在欲寄乳仔犬的身上，这样容易被保姆犬接受。仔犬、猫开始寄乳时，要特别留心观察，防止其被保姆犬、猫踩伤、咬死。为谨慎起见，可给母犬戴上嘴套，等寄乳仔犬吮乳后摘下。

如找不到保姆犬、猫，可以人工喂养。常用的猫的代乳品配方是：20g 脱脂奶粉，90ml 水和 10ml 橄榄油。在最初 2～3d，每 100ml 上述代乳品中应加入 80IU 维生素 A，以后可减少到 50IU，饲喂后应按摩其会阴部，促使排便、排尿，并每日称重，按照其增重情况调整饲喂量。仔猫在正常时日增重大约为 10g。此外，应特别注意防止体温降低（正常体温为 37.5～38.8℃），因体温降低常是新生仔猫死亡的重要原因。

护理幼仔，应做到四看。

(1）看神态：正常仔畜精神活泼，耳尾灵活，动作协调。

(2) 看脐带：脐带出生后 2～7d 内逐渐干燥脱落，注意每天用碘酒涂擦消毒，若脐部潮湿肿胀疼痛，是感染，应及时处理。

(3) 看排便：观察胎粪是否及时排出，注意粪便的干稀、颜色、气味。

(4) 看饮食：观察仔犬、猫饮食是否正常。

为确保幼犬、猫卫生、健康，应经常消毒仔舍，勤换垫草，防止其感染疾病。

第二节　新生弱仔及死亡

新生弱仔及死亡（weakness and death of the newborn）指新生仔衰弱无力、生活能力低的一种发育不良性疾病。

病因　主要是母犬、猫怀孕期间营养严重缺乏（如蛋白质、维生素 A、B、E 以及矿物质缺乏）、胎儿过多、近亲繁殖的后代、早产或母犬、猫患有妊娠毒血症、布氏杆菌感染等均可导致胎儿发育不良。

症状　新生仔瘦弱、体衰无力，动作不协调或反应迟钝。眼无神或闭眼，心跳快而弱，耳、鼻、唇及四肢末端发凉，体温偏低。吸乳反射弱，脐孔愈合缓慢，易发生呼吸道和消化道疾病。

治疗　首先注意保暖，设法提高室温和保持正常体温。精心护理喂养，辅助喂乳或人工哺乳，无吮乳动作可用导管投给。补充养分，给予维生素 A、B、E 制剂、铁制剂和钙制剂，静脉或腹腔注射 10%～25% 葡萄糖溶液。

第三节　窒息

新生仔窒息（asphyxiation）又称假死，其特征是新生仔呼吸障碍，包括呼吸不畅和无呼吸，如不及时抢救，往往死亡。

病因　分娩时胎盘过早分离脱落，胎囊破裂过晚，胎盘水肿，子宫痉挛性收缩；各种原因造成的胎儿产出缓慢，脐带受到挤压使胎盘血液循环减弱或停止；有时还因母畜过度疲劳、贫血、大出血、心力衰竭、高热或全身性疾病自身缺氧等，都会引起胎儿缺氧，以致刺激过早地呼吸时吸入羊水而窒息。

症状　轻度窒息时，呼吸微弱、不均匀，有时张口喘气。口鼻腔内充满黏液，肺部有啰音，喉、气管最明显。新生仔全身软弱无力，黏膜发绀，舌脱出口角，心跳快而弱。严重窒息呈假死，全身松软，呼吸停止，可视黏膜苍白，反射消失，卧地不动，仅有微弱心跳。

治疗　治疗的关键是保持呼吸道畅通，刺激呼吸。首先将头部放低，立即用布擦净或用导管、洗耳球吸净口鼻、咽喉部的黏液和羊水。倒提轻压胸部，如果胎儿还无呼吸动作，就要实施人工呼吸。将胎儿仰卧，有节奏地轻度按压胸壁，或握住两前肢，前后来回摇动，促使仔犬呼吸。假如胎儿假死未超过 1min，一般人工呼吸 3～4min 即可复活。如人工呼吸超过 5min，胎儿还不能自行呼吸，说明其已死亡。

预防　做好接产准备，监视分娩过程，及时做好接产和新生仔的护理。对胎儿倒生、胎膜破裂过晚、胎儿产出期延长以及各种难产要及时助产。

第四节　脐炎

脐炎（omphalitis 指新生仔脐血管及周围组织的炎症。

病因　接产时脐带消毒不严，脐带被污染或脐尿瘘形成尿浸润，脐带断端过长被踩伤、拉伤、咬伤等使病原菌入侵而发炎。

症状　病初脐带残端潮湿、变粗、变黑，脐孔周围肿胀、变硬、充血、发红、发热、疼痛。仔畜收腹弯腰、多卧少动。脐带残段脱落后脐孔形成溃疡，肉芽增生，有的有脓性渗出物形成脓肿。严重者引起败血症或破伤风，出现体温升高，呼吸、心跳加快，脱水，代谢紊乱，全身体况急剧下降、恶化。

治疗　应重视局部处理。分点或环状青霉素普鲁卡因封闭，创内涂以碘酊。已化脓或局部坏死严重者，先用 3%双氧水冲洗，再用 0.2%～0.5%雷夫诺尔液反复冲洗，最后涂上抗菌药。局部形成脓肿涂以鱼石脂，成熟后切开排脓冲洗。形成溃疡，应涂以抗菌油剂或软膏。为防止炎症扩散或已有全身感染，应全身给予抗生素和对症处理。

预防　接产时脐带断端宜短些，一般不做脐带结扎，要用碘酊经常消毒，促进干燥脱落。保持圈舍干燥、卫生。若发现脐带、脐孔处潮湿应及早处理。

（李跃民）

第七篇

小动物血液与免疫疾病

第四十九章　血液和造血系统疾病

第一节　再生性贫血（regenerative anemia）

贫血（anemia）指外周血液中单位容积内红细胞数（RBC）、血红蛋白（Hb）浓度及红细胞压积（PCV）低于正常值，产生以运氧能力降低、血容量减少为主要特征的临床综合征。贫血的临床表现不仅与贫血程度有关，也与贫血发生的快慢、有无其他疾病及机体的代偿能力有关。皮肤黏膜苍白，心率和呼吸加快是贫血的主要体征。贫血按骨髓反应情况可分为再生性和非再生性两类（表 49-1）。

表 49-1　贫血按骨髓反应情况的分类

骨髓反应	贫血类型	常见病因举例
再生性	失血性贫血	创伤、外科手术、胃肠道出血
	溶血性贫血	生物性：巴贝斯虫病、血巴尔通氏体、钩端螺旋体
		遗传性：丙酮酸激酶（PK）缺乏、细胞色素 b_5 还原酶（Cb_5R）缺乏、椭圆红细胞增多症（红细胞膜带 4.1 蛋白缺乏）
		理化性：脾功能亢进、除臭剂中毒
		免疫性：异型输血、幼畜同族红细胞溶血
非再生性	缺铁性贫血	铁吸收障碍、铁丢失过多
	慢性病性贫血	慢性炎症
	肾病性贫血	肾衰
	营养缺乏性贫血	叶酸、钴胺缺乏
	低增生性贫血	骨髓坏死、骨髓纤维化
	再生障碍性贫血	化学物质、生物因素、电离辐射

外周血液中红细胞数的稳定是红细胞生成和破坏之间的动态平衡过程。红细胞的生成过程是：骨髓干细胞→红系祖细胞（progenitor cell）→红系前体细胞（precursor cell）。红系前体细胞的发育过程是：早幼红细胞→中幼红细胞→晚幼红细胞→网织红细胞→成熟红细胞。网织红细

胞是含有功能性 RNA 的成熟红细胞前体，在骨髓中约 2d 后释放进外周血液，在外周血中的量反映红细胞再生的速度，因此是再生性贫血最有用的指标。

形态学上，犬的网织红细胞含有较明显的颗粒，比较容易计数。猫则有两种形式的网织红细胞，颗粒型和点状型，在计数时应特别注意。

有关网织红细胞计数有以下几项指标。

(1) $\text{网织红细胞绝对值}/\mu l = \dfrac{\text{网织红细胞数}(\%) \times RBC/\mu l}{100}$

网织红细胞绝对值可用来表示红系细胞再生状况。正常小动物网织红细胞计数一般小于 0.4%，网织红细胞绝对值低于 40 000/μl。

(2) $\text{网织红细胞纠正值}(\%) = \dfrac{\text{网织红细胞数}(\%) \times \text{被检动物} PCV}{\text{正常} PCV(\text{犬} 45\%，\text{猫} 37\%)}$

(3) 外周血中网织红细胞成熟时间可随 PCV 的不同而变化。一般犬 PCV 45%（猫 37%）、35%（猫 29%）、25%（猫 21%）、15%（猫 11%）时，成熟时间分别约需 1d、1.5d、2d、2.5d。因此，

$$\text{网织红细胞生成指数}(\text{reticulocyte production index, RPI}) = \frac{\text{网织红细胞纠正值}(\%)}{\text{成熟时间}}$$

一、失血性贫血

失血性贫血（blood loss anemia）是由红细胞和血红蛋白丢失过多引起的贫血，包括急性失血性贫血和慢性失血性贫血。

病因

1.急性失血　外伤、创伤性内脏破裂、各器官疾病性出血（如结核、子宫出血等）、脾脏机能亢进等引起。

2.慢性出血　胃肠道溃疡、糜烂；各器官的炎症性出血，出血性素质（如血友病）等反复长期出血；出血性肿瘤（如犬的血管肉瘤、平滑肌瘤、小肠出血性动脉瘤等）；某些寄生虫感染，如钩虫、吸血昆虫、蜱、虱、蚤的严重感染也可造成出血性贫血（100 只蚤每天可吸血 0.1ml)。虽然出血原因、出血部位、出血方式、出血量及出血速度不同，但其共同症状为血容量减少，还可表现出不同程度和性质的贫血及其他体征。

发病机理犬、猫的总血量分别是体重的 8.0% 和 6.0%，当急性失血超过总血量的 20% 时，出现明显的心血管反应，表现为心脏活动加强和外周血管收缩，黏膜苍白；而失血量超过总血量的 30%～40% 时，体内的代偿反应将逐渐失去作用，出现心输出量减少、血压下降、脉搏细弱、皮肤厥冷及中枢抑制等症状；如在几小时内，急性失血量达总量的 50%，则迅速导致动物休克。急性失血是微循环血流不足导致组织缺氧，使各器官功能损害，从而使微循环血量更不足的发展过程。在急性失血几小时后，由于缺氧的直接刺激，产生红细胞生成素（EPO)，刺激造血，一般可无贫血或仅有轻度的贫血症状。但 3d 后，红细胞容量、红细胞压积、血红蛋白值降至最低点，贫血症状更明显，且为大细胞型再生性贫血。

小动物慢性失血性贫血的主要发病机理是失血导致铁的缺乏。铁是动物必需的微量元素，主

要存在于血红蛋白（约占血红蛋白总量的 0.34%）、肌红蛋白、各种酶及辅因子（如细胞色素 c、过氧化酶等）中，其贮存形式是铁蛋白和含铁血黄素。慢性失血 450ml，就可丢失 200mg 铁，铁的过多丢失导致血红蛋白的合成不足和红细胞成熟延迟。

症状　低血容量是急性失血的主要表现，常出现心跳、呼吸加快，血压下降，步态不稳，皮肤厥冷，肌肉震颤；若失血过多，可发生休克；一般失血 3d 后，表现贫血症状。慢性失血时，贫血的发生是隐性的，症状进展缓慢，严重者表现黏膜苍白，跳脉，奔马律，甚至出现异嗜癖和心肌肥大。

实验室检查　急性失血是以贫血、网织红细胞增加、低蛋白血症为特征。其最早的反应是网织红细胞数增加，峰值是在失血后 4～7d ，其纠正值一般为 3%～10%，大致与失血量成正比，此外尚伴有低蛋白血症。

慢性失血，因 Hb 合成下降和红细胞成熟延迟，呈现小细胞低色素性贫血。血液学检查，淡染红细胞、网织红细胞数增加，红细胞中心淡染区扩大，红细胞平均容积（MCV）和红细胞平均血红蛋白浓度（MCHC） 下降。由于缺铁使红细胞变硬，变形能力下降，因此，在外周血涂片上，红细胞碎片增多。

诊断　根据临床出血症状结合实验室检查，诊断多无困难，关键是找到出血部位和失血的原因。小动物最常见的出血部位是胃肠道，应注意呕吐物及大便颜色，肠音是否亢进等。

治疗　急性失血的紧急治疗包括：止血、补充血容量和对因治疗。不同的病因采用不同的止血方法，采取的方法必须是能快速而有效地达到止血目的：如用止血带、局部压迫、手术结扎等；肌肉注射安络血，2ml/次，2 或 3 次/d；也可选维生素 K_3 注射液；在出血部位喷洒去甲肾上腺素、H_2 受体阻断剂，可以收缩血管。补充血容量：急性失血时，血量减少是主要矛盾，必须迅速补充血容量，根据临床情况，选择静脉注射电介质溶液，血浆，羟甲基淀粉或全血。慢性失血动物主要是纠正贫血，补充铁剂和治疗原发病。

二、溶血性贫血

溶血性贫血（hemolytic anemia）是指由各种原因引起的红细胞大量溶解导致的贫血。

犬、猫正常红细胞的平均寿命分别是 100～120d 和 70～78d。红细胞衰老后，在单核巨噬细胞系统中被破坏和吞噬，其中含量最多的 Hb 在酶的作用下，释放珠蛋白、铁等，转变成胆红素，通过粪和尿排出体外，而释出的珠蛋白、铁等又可被机体重新利用。

病因　原因很多，大致可分两大类，即遗传性和获得性（表 51-2）。其中遗传因素引起的溶血不可忽视，生物性因素和中毒是临床上导致溶血的常见原因。

发病机理　小动物溶血性贫血的原因复杂，发生机理也各不相同，其中免疫介导的溶血机理最常见（表 49-2）。遗传因素导致的溶血，主要是某些基因的缺陷而导致红细胞膜异常，酶缺乏引起能量代谢障碍及血红蛋白异常。

临床症状　溶血性贫血的共同临床症状是：黏膜苍白，黄疸，肝肿大，粪胆素原和尿胆素原含量增高，甚至出现血红蛋白尿。随病因不同症状各异，通常表现为昏睡、无力、食欲不振甚至废绝。犬体温升高而猫可无明显变化，严重时心率加快，呼吸困难，较不耐运动。

实验室检查　因病因而异。通常血液学检查时，红细胞数和红细胞压积减小，网织红细胞增

多，粪、尿胆素原含量增高，严重者出现黄疸。若为巴贝斯虫、锥虫感染，在血涂片中可发现病原体。另外，还应对相应的毒物进行分析。遗传性因素，可对红细胞形态、有关酶活性、变性血红蛋白小体(Heinz 小体)等进行检查。Coombs 试验在检查免疫性因素引起的溶血性疾病中很有价值。

表 49-2　犬猫溶血性贫血常见病因及发生机理

病因			疾病举例	品种	发病机理	临床特征	实验室检查特点
遗传性	红细胞膜异常		椭圆形红细胞症(elliptocytosis)	Mongrel 犬、杂交犬	AR，带 4.1 蛋白缺乏	中度贫血	椭圆形红细胞上升(>25%)
			口形红细胞症(stomatocytosis)	Alaskan 犬	AR，膜对钠通透性上升致膜内钠浓度上升	溶血、软骨发育不全	口形红细胞上升
	红细胞酶缺乏		磷酸果糖激酶（PFK）缺乏	犬	AR，糖酵解供能下降	溶血、黄疸、肌病	DNA 试验（PCR）
			丙酮酸激酶（PK）缺乏	犬、DSH 猫	AR，PK 基因缺乏	溶血、黄疸	红细胞 PK 活性测定降低
	Hb 异常		高铁血红蛋白症	犬、短毛猫	高铁 Hb 还原酶缺乏	发绀	可发现 Heinz 小体
获得性	生物性	病毒	FeLV	猫	免疫介导的溶血	形成淋巴瘤	FeLV 检验阳性
		细菌	各种急、慢性感染	犬、猫	免疫介导的溶血		可检出细菌
		寄生虫	巴贝斯虫	犬、猫	免疫介导的溶血		血检可发现虫体
			血巴尔通体病	猫			
	免疫性	自身免疫	自身免疫性溶血性贫血	犬	形成抗红细胞抗体	黄疸、溶血	Coombs 试验阳性
		同族免疫	新生仔同族红细胞溶血	犬	母子血型不合	仔畜溶血	血型检查
		药物免疫	磺胺、青霉素、甲硫咪唑等	犬、猫	免疫介导的溶血		
	理化性		微血管病性溶血性贫血	犬	机械破坏		裂体细胞
			除臭剂、卫生球等中毒	犬	损伤红细胞膜	溶血	

注：AR指常染色体隐性遗传。

诊断　根据临床症状结合实验室检查结果即可做出诊断。

治疗　确定病因后施行对因治疗。对遗传性红细胞膜异常，可进行脾切除，若为细菌和血液原虫感染，给予杀菌驱虫药；中毒性疾病，应排除毒物并给予解毒处理。贫血严重者还可输血，也可用肾上腺皮质激素进行治疗。

第二节　非再生性贫血

非再生性贫血（non-regenerative anemia）是小动物最常见的贫血类型。与再生性贫血相比最大特点是外周血中网织红细胞数不增加（或很少增加），网织红细胞纠正值小于 2%，引起小动物发生非再生性贫血的原因见表 49-3。

表 49-3　非再生性贫血的原因

原因	举例
慢性疾病性贫血	结核、脓肿、慢性炎症、肿瘤等
慢性肾衰	间质性肾炎、慢性肾小球肾炎
营养缺乏	叶酸、钴胺、铁缺乏及营养不良
代谢病	甲状腺功能降低、其他内分泌缺乏、雌激素过多、肝病
免疫介导	
感染	反转录病毒、艾美尔球虫、细小病毒
药物/毒物	青霉素、奎尼丁、甲基多巴、头孢菌素等
射线	X 射线
纯红细胞再生障碍	大多为免疫介导、自发性
骨髓坏死或硬化	骨髓纤维化、骨髓发育不良、骨髓瘤

一、慢性疾病性贫血

慢性疾病性贫血（anemia of chronic disease）指慢性感染、肿瘤和其他衰竭性疾病伴发以铁代谢障碍所致的贫血。这类贫血的特征是病程发展缓慢，血清铁含量低，总铁结合力也低，而贮存铁是增加的。这类贫血从轻度到中度不等，通常为正常细胞正常色素性，也是小动物临床最常见的贫血。

病因　慢性感染（如结核，脓肿等），各种炎症、肿瘤（如恶性淋巴瘤），及持续的外科创伤。慢性疾病性贫血应与某些系统性疾病（如肿瘤、肾病及内分泌疾患）伴随的贫血相区别，后者是由于系统性疾病本身的症状导致多种原因所致，铁代谢正常。

发病机理　慢性疾病性贫血的发生主要与骨髓对贫血的代偿不足及铁的释放利用障碍有关。

(1) 骨髓对贫血代偿不足：当慢性炎症时，白介素 1（IL-1）、肿瘤坏死因子（TNF）及干扰素（INF）等细胞因子增多，不单可抑制体内红细胞生成素的产生，且可影响骨髓对红细胞生成素的反应，抑制红系祖细胞集落形成单位（CFU-E）的形成。

(2) 铁的释放及利用障碍：由于各种细菌及肿瘤细胞均需要铁营养，低铁被认为是病原菌和肿瘤组织与机体争夺铁的结果；另一方面，当炎症或感染时，巨噬细胞被激活，巨噬细胞过度摄取铁，造成血清铁降低而贮存铁增加；由于红细胞再生时的铁 95%来自于衰老红细胞铁的再利用，当铁被贮存在吞噬细胞中释放障碍时，红细胞生成障碍。

(3) 脾脏内被激活的巨噬细胞摄取红细胞增多，也造成红细胞寿命缩短。

症状　慢性疾病性贫血一般为轻度或中度，进展较慢，常被原发疾病的临床表现所掩盖。红细胞压积下降（通常犬下降到 25% 以下，猫下降到 15% 以下），患畜血清铁及总铁结合力均低于正常，铁饱和度正常或低于正常。

诊断　诊断慢性疾病性贫血需先排除这些疾病本身造成的失血、肾衰竭、药物导致的骨髓抑制及肿瘤侵犯骨髓或肿瘤晚期时的稀释性贫血。

鉴别诊断中主要与缺铁性贫血相区别。

治疗　主要是治疗原发病，原发病纠正后，贫血可以得到改善，一般不需特殊治疗。铁剂的补充无效，补充红细胞生成素常可改善贫血。

二、缺铁性贫血

缺铁性贫血（iron－deficiency anemia）指由于体内的铁不能满足正常红细胞生成的需要时发生的贫血。发生缺铁性贫血是缺铁的晚期阶段。这类贫血的特点是骨髓及其他组织中缺乏可染铁，血清铁及转铁蛋白饱和度均降低，呈现小细胞低色素性贫血。

病因　正常动物体内铁的吸收和排泄保持动态平衡。体内铁呈封闭式的循环，只有在需要增加、铁的摄入不足及慢性贫血等情况下造成长期铁的负平衡而致缺铁。造成缺铁的病因可分为铁摄入不足和丢失过多两大类。

1. 摄入不足　小动物，尤其犬、猫日粮中铁的含量一般较丰富，因此吸收不良是铁摄入不足的主要原因。食物中的血红素铁易被吸收，非血红素铁则需转变成 Fe^{2+} 才能被吸收，因此胃酸不足、胃肠手术及胃肠炎易造成铁的吸收不足。

2. 丢失过多　临床上铁丢失过多主要见于慢性出血，尤其是胃肠道出血，如胃炎、溃疡、肿瘤及钩虫感染等。

发病机理　发育中的红细胞需要铁、原卟啉和珠蛋白以合成血红蛋白，红细胞内血红蛋白浓度的增高会促使细胞核失去活性，转变成成熟的红细胞，因此红细胞成熟的快慢，红细胞的大小与血红蛋白的合成快慢有一定的关系。缺铁时，血红蛋白合成速度慢，造成红细胞体积缩小。另外，动物体内有多种含铁的酶，如细胞色素、过氧化物酶、细胞色素 c 还原酶、黄嘌呤氧化酶、核糖核酸还原酶等。铁缺乏时，也将影响细胞的氧化还原功能。

症状　该类贫血的发生通常是隐性的，症状进展缓慢，皮肤黏膜苍白，被毛干枯，也可出现异嗜癖。

诊断　缺铁时，血红蛋白降低，血象出现小细胞低色素性变化，血涂片可见大量中心淡染的小红细胞，红细胞压积降低。此外，尚可根据临床症状，病史询问做出诊断。

治疗　应尽可能地去除导致缺铁的病因，补充铁剂能使血象恢复，如肌肉注射 25% 葡萄糖铁溶液，所需补充铁量可用公式计算。即：

所需补充铁总量（mg）＝［150－患病动物 Hb（g/L）］×体重（kg）×0.33

1 次/d，0.2～1mg/次，直至总剂量用完。

三、慢性肾病性贫血

慢性肾病性贫血（anemia secondary to chronic renal disease）是继发于慢性肾功能衰竭的贫血，是造血系统以外的系统性疾病导致的贫血。因此，各种原因引起的肾功能减退，如尿素氮升高，肌酐清除率下降到一定时，均可呈现贫血。其贫血的程度常与肾功能减退的程度有关。

发病机理　慢性肾病性贫血的发生机理较为复杂。

1. 红细胞生成素（EPO）分泌减少　红细胞生成素主要由肾小管周围细胞产生，具有促使骨髓红系祖细胞向成熟红细胞分化及增生的作用，肾衰竭时，EPO 产生减少。

2. 红细胞破坏增多　肾衰时，机体代谢产生的毒性物质（尿素氮、肌酐等）可干扰红细胞膜上的 Na^{+}-K^{+} ATP 酶的正常功能，抑制细胞内磷酸戊糖旁路代谢，使还原型谷胱甘肽生成减少，红细胞膜氧化损伤，脆性增加。猫的红细胞中呈现明显的 Heinz 小体。

3. 其他　慢性肾衰时的营养不良和钙磷代谢障碍，也促使贫血的发生。

症状　主要是慢性肾衰竭的症状，贫血的程度和进展表现不一，常为正常细胞正常色素性贫血，有出血倾向时，也可为小细胞低色素性贫血。

治疗　以改善肾功能为主，口服铁剂，犬 100～300mg/d，猫 50～100mg/d，有一定作用，但要注意铁剂对胃的损伤。用重组人红细胞生成素（r-HuEPO）140IU/kg，每周 3 次，有较好作用，但要注意过敏反应的发生。

四、低增生性贫血

正常时，胚胎早期卵囊是造血部位，后来，肝和脾逐渐取代卵囊而成为造血部位。出生后，骨髓则成为造血的主要部位。因此，低增生性贫血主要发生在骨髓造血机能障碍时，如骨髓坏死、骨髓纤维化、骨髓萎缩、造血系统的恶性肿瘤等。

病因　引起骨髓造血机能障碍的原因多样，在小动物主要是继发于病毒感染、药物毒性及恶性肿瘤。骨髓坏死（marrow necrosis)，常继发于血栓形成、内毒素血症、药物的毒性或病毒感染；骨髓纤维化（myelofibrosis）则是骨髓衰竭的晚期表现；骨髓萎缩（melodysplasia）或骨髓发育不全常见于猫，与猫白血病病毒感染有关，犬较少见；造血系统的恶性肿瘤主要是急、慢性白血病。

症状和诊断　骨髓造血机能障碍引起的贫血表现通常是原发病症状及各类血细胞减少、非再生性贫血。血液学特征和骨髓检查是诊断的依据。

治疗　输血、骨髓移植及用红细胞生成素是主要的治疗方法，通常预后不良。

五、内分泌疾病性贫血

红细胞生成受多种因素的调节，其中某些内分泌激素在调节红细胞生成中具有举足轻重的作用，主要有红细胞生成素（erythropoietin，EPO）、雄激素、雌激素、甲状腺素、肾上腺皮质激素等。其中 EPO、雄激素、甲状腺素、肾上腺皮质激素具促进红细胞生成的作用，雌激素则具抑制红细胞生成的作用。当这些内分泌激素异常时，可导致贫血。

病因和发病机理　EPO 是一种糖蛋白，产生的主要部位在肾小管周围细胞，当肾脏组织破坏时，EPO 产生降低；雄激素可刺激肾脏产生 EPO,也可直接刺激骨髓促进红细胞的生成;甲状腺素和肾上腺皮质激素可改变组织对氧的需求而间接影响红系造血，在甲状腺机能减退时，红系造血功能下降；雌激素可降低红系祖细胞对 EPO 的反应，而抑制红细胞的生成，在一些患睾丸肿瘤的雄性犬，或具染色体异常的两性畸形犬，出现高雌激素并显示雌性化，而出现严重的贫血症状。

症状　除贫血外，主要表现与各种内分泌疾病有关的症状（参阅有关章节）。

治疗　主要是治疗原发病，贫血严重者，可适当使用 EPO 或输血。

第三节　出血性疾病

出血性疾病是指由于止血机制异常引起自发性出血或外伤后出血不止的临床征象。止血是出血到不出血的过程，需要血管壁、血小板和凝血因子的相互作用，其中任何一方发生障碍，均可发生出血性疾病。小动物出血性疾病的常见原因是血小板减少和凝血因子缺乏。

一、血小板减少症

血小板减少症（thrombocytopenia)是血小板数量减少而引起的以皮肤、黏膜广泛出现瘀点、瘀斑为主要特征的疾病。

病因及发病机理　引起血小板减少症的原因多种，常见的是：生物性因素，如病毒（腺病毒、冠状病毒、细小病毒、疱疹病毒等）、细菌（立克次体、钩端螺旋体、沙门氏菌等）、原虫（利什曼原虫、巴贝斯虫等）、真菌（白色念珠菌、荚膜组织胞浆菌等）；药物性因素，如一些抗生素、抗微生物药及抗炎药等。这些生物和药物因素导致的血小板减少症多与免疫有关。免疫介导的血小板减少症（IMT）是小动物尤其是犬，临床上最常见的出血病，如自身免疫性溶血性贫血、全身性红斑狼疮等，在这些疾病的过程中，产生抗血小板抗体，除可缩短血小板寿命外，还

可导致骨髓巨核细胞损伤，不但使血小板数量减少，而且血小板功能也降低。一些遗传性疾病，如猫 Chediak－Higashi 综合征，犬、猫的血管性假血友病（von Willebrand's disease，VWD）等，也可引起血小板减少症。

症状 自发性出血和轻微外伤后出血时间延长是本病的主要特征。皮肤黏膜还出现瘀点、瘀斑，有的腹部、腹内侧、四肢等皮下出血，常伴有鼻和齿龈出血、便血、尿血。有严重贫血的病例，出现黏膜苍白。

实验室检查 血小板计数明显减少，有的血涂片上可见大型血小板和血小板颗粒减少，血小板聚集功能可异常，出血时间延长，血块回缩不良。

骨髓巨核细胞大多增加或正常，但形成血小板的巨核细胞减少，幼稚型巨核细胞数增加，胞体大小不一,以小型多见,血小板因子 3(PF_3)下降,血小板相关的免疫球蛋白 G(PB IgG)增高。

诊断 多次检验血小板减少，骨髓巨核细胞增加或正常，并伴有成熟障碍，即可做出诊断。由于血小板减少可以是多种疾病的共同表现，故诊断时应结合临床表现、骨髓象变化及抗血小板抗体的测定等加以鉴别。

治疗 治疗基础病，禁用能降低血小板功能的药物（如阿司匹林、保泰松等），对疑似遗传性血小板减少症，在选种时加以监测，杜绝患病后代的产生。

二、凝血因子缺乏症

凝血因子缺乏症（coagulopathies）是一组以凝血因子缺乏引起血液凝固障碍，临床上以出血为主要特征的疾病，犬发病率高于猫。

病因和发病机理犬、猫有获得性和遗传性凝血因子缺乏症。获得性凝血因子缺乏主要继发于肝功能障碍和维生素 K 缺乏。肝脏是合成和消除凝血因子的主要部位，而维生素 K 是合成 FⅡ、FVⅡ、FⅨ、FⅩ 等因子的必需物，故当肝脏疾病或维生素 K 缺乏时，某些凝血因子合成障碍。小动物的遗传性凝血因子缺乏较常见（表 51-4），其中血友病（hemophilia）临床上最多见。血友病有 A、B 两型。A 型血友病是 FVⅢ缺乏，B 型血友病是 FⅨ缺乏，二者均是 X-连锁隐性遗传病。二者都是形成凝血酶原激活物所必需的，其中某一因子缺乏，都会使凝血酶原激活物形成障碍，使血液凝固时间延长，形成出血性素质，本病具 X-连锁隐性遗传病的特征，临床上雄性发病率高于雌性，但雌性动物可成为此病携带者，应特别引起注意。

症状 患病犬、猫有轻、中和重度出血倾向，常见的是黏膜出血。轻微撞击，肌肉注射即可引起皮下血肿，幼犬换牙也可导致齿龈出血，去势术等外伤常出血过量甚至出血不止而死亡。

实验室检查 视不同凝血因子缺乏而实验室检查结果不同，通常均表现有 aPTT、PT、TCT 延长（表 49-4），而出血时间、血小板计数和血块收缩正常。

表 49-4 遗传性凝血因子缺乏

缺少的因子	遗传方式	凝血筛选试验	动 物
纤维蛋白原（FⅠ）	AD	aPPT、PT、TCT 延长，低 FI	犬，猫
FⅡ	AD	aPTT、PT 延长，TCT、FI 正常	犬
FⅦ	AD	PT 延长，aPTT、TCT、FI 正常	猫
FⅧ	XR	PT、TCT、FI 正常，aPTT 延长	犬、猫

（续）

缺少的因子	遗传方式	凝血筛选试验	动　物
FⅨ	XR	aPTT 延长，PT、TCT、FI 正常	犬、猫
FⅩ	AD	aPTT，PT 延长，TCT、FI 正常	犬、猫
FⅪ	AD	aPTT 延长，PT、TCT、FI 正常	犬
FⅫ	AR	aPTT 延长，PT、TCT、FI 正常	犬、猫

注：aPTT：部分凝血活酶时间，PT：凝血酶原时间，TCT：凝血酶时间，AD：常染色体显性遗传，AR：常染色体隐性遗传，XR：X-连锁隐性遗传。

诊断　根据临床症状，实验室检查和家史调查即可做出诊断。

治疗　获得性凝血因子缺乏症应在治疗原发病的同时，补充维生素 K_1，剂量每千克体重 1.1mg/12h，持续 2 周。对遗传性凝血因子缺乏症主要是针对缺乏的因子进行补充。由于一些凝血因子在血中的半衰期较短，故要不断进行补充，对较轻者，可输注正常犬的血浆，也可应用人用凝血因子浓缩剂，按每千克体重 5～15IU 静脉注射。本病的关键是检出病者和携带者，做好选种工作。

第四节　红细胞增多症

红细胞增多症（polycythemia）指循环血液的红细胞压积（PCV）、血红蛋白浓度和单位体积中红细胞数量（RBC）高于正常水平，既可以是相对性的，也可以是绝对性的。相对性红细胞增多是血浆量减少，使红细胞浓缩，实际上体内红细胞总数并未增多；绝对性红细胞增多是指体内红细胞总数增多，在绝对性红细胞增多症中又有原发性和继发性之分（表 49-5）。正常犬的 PCV、Hb、RBC 的上限分别是 55%、18g/dL、$8.5\times10^6/\mu L$，猫的上限值分别是 45%、14g/dL 和 $10\times10^6/\mu L$。

表 49-5　红细胞增多症分类

类　型	主要病因
相对性红细胞增多症	血液浓缩（烧伤、腹泻、中暑、出汗、休克等）
绝对性红细胞增多症	
原发性红细胞增多症	
继发性红细胞增多症	继发于组织缺氧（高原性、先天性心脏病、异常血红蛋白病等），红细胞生成素异常增多（肾肿瘤、肾囊肿等）

病因和发病机理　相对性红细胞增多症主要见于体液的大量丢失，如严重呕吐、腹泻、出汗、烧伤、休克等，若补液不足，即可引起血浆容量减少，导致相对性红细胞增多症。

继发性红细胞增多症，主要见于缺氧情况，如高原性、先天性心脏病（右→左分流，动静脉血掺杂等）引起的全身性低氧血症、肺疾病、通气/血流比不配、Hb 结构的改变或 2,3-二磷酸甘油酸（2,3-DPG）减少等。缺氧刺激肾氧感受器，使肾分泌红细胞生成素（EPO）增多，从而促进骨髓中红系祖细胞增殖、分化、成熟，并释放至循环血液。另外，肾疾病时，如肾肿瘤、肾感染、肾炎也可引起局部缺氧，使 EPO 合成增多。

原发性红细胞增多症系克隆性造血干细胞疾病，发病机制尚未阐明，近年来的研究主要集中

在造血因子上。

症状 红细胞数量增加导致血黏度上升、血流缓慢、毛细血管再充盈时间延长，引起心肌肥大、局部缺氧、黏膜发绀。严重者甚至发生脑循环损伤，出现运动失调、肌肉震颤等神经症状。另外，还可出现其他潜在性疾病的症状。

诊断 红细胞计数、血红蛋白浓度及红细胞比容 3项指标显著高于正常时，可以诊断为红细胞增多症。但此 3项指标仅能反映单位体积血液中红细胞情况，而不能反映体内红细胞总数，故不能作为区别相对性与绝对性红细胞增多症的依据。鉴别诊断尚需根据临床表现、血象、骨髓象及全身红细胞容量（表 49-6）来判断。

表 49-6　红细胞增多症的鉴别

	原发性红细胞增多症	继发性红细胞增多症	相对性红细胞增多症
Hb 与 RBC	↑	↑	↑
红细胞容量	↑	↑	正常
动脉血氧饱和度	正常	↓或正常	正常
白细胞计数	↑	正常	正常
血小板计数	↑	正常	正常
脾肿大	有	无	无
骨髓象	三系均增生	红系增生	正常
红细胞生成素	↓或正常	↑	正常

注：↑示升高；↓示下降。

治疗 相对性红细胞增多症的纠正依赖于原发病的治疗和体液补充，其本身无需特殊处理。严重的绝对性红细胞增多症，可进行静脉放血，间隔进行，总量可达每千克体重 10～20ml，直至红细胞比容达 55%（猫达 50%）。药物治疗可口服羟基脲（hydroxyurea），每千克体重30～50mg，1次/d，持续 1周。

第五节　白细胞减少症和白细胞增多症

哺乳动物的白细胞包括中性粒细胞(分叶核和不分叶核)、淋巴细胞、单核细胞、嗜酸性粒细胞和嗜碱性粒细胞。白细胞增多症（leukocytosis 或 leukophilia）指循环中的白细胞总数增多；白细胞减少症(leukocytopenia)则指循环中的白细胞总数减少。动物品种不同，白细胞形态及各类白细胞的绝对数目也不同。白细胞总数和白细胞分类计数是鉴定白细胞增多症和白细胞减少症的依据。

一、中性粒细胞增多症和中性粒细胞减少症

中性粒细胞是由骨髓中成髓细胞分化而形成。进入循环的大多数中性粒细胞是成熟的（分叶核），其半衰期大约为 6 小时，具有很强的运动游走性与吞噬能力，能吞噬入侵细菌、坏死细胞等，在完成吞噬、杀菌功能和对吞噬细菌及抗体组织中的组织碎片的酶溶解作用后死去。

中性粒细胞增多引起的白细胞增多症称中性粒细胞增多症（neutrophilia）。当外周血中未成熟（未分叶核）中性粒细胞增多称核左移（left shift)。核左移有两种形式，一是再生性核左移（regenerative left shift），另一种是退化性核左移（degenerative left shift)。前者指中性粒细胞增多

症中，未成熟的中性粒细胞绝对数不比成熟的中性粒细胞多；后者是白细胞或中性粒细胞的增多，未分叶的中性粒细胞多于分叶的中性粒细胞。中性粒细胞增多症主要见于细菌感染、应激等（表 49-7）。

应激性白细胞像　多数小动物在应激情况下（糖皮质激素增多）发生持续的白细胞增多，主要表现为中性粒细胞增多，无核左移，淋巴细胞减少，嗜酸性粒细胞减少。这种应激性白细胞增多症一方面与肾上腺素对外周血管的收缩有关，另一方面与糖皮质激素对骨髓的作用有关。血管内的白细胞有两种亚群，中央群和边缘群，数目大致相同。静脉穿刺采样只能代表中央群。应激时，由于肾上腺素的释放，使外周血管收缩，使边缘群白细胞转到中央群中，故测出的白细胞总数增加。糖皮质激素可使中性粒细胞从骨髓释出，并减少组织迁移，从而增加了循环中的中性粒细胞。另外，类固醇能引起淋巴细胞的凋亡和再分布，从而使淋巴细胞减少。

表 49-7　中性粒细胞增多症和减少症的原因

中性粒细胞增多症	中性粒细胞减少症
兴奋、活动	病毒、犬和猫细小病毒、狗传染性肝炎、猫白血病病毒
皮质类固醇：内源性或外源性	埃利希氏症
细菌感染：特别是葡萄球菌和链球菌	G^-败血症
立克次体感染	药物：抗癌药、保泰松、奎尼丁、头孢菌素、苯巴比妥、氯霉素或灰黄霉素（猫）、雌激素（犬）
某些病毒感染	射线
真菌感染：全身或局部	雌激素过多
寄生虫感染	周期性造血
机械损伤：烧伤、创伤、手术	骨髓痨（白血病、骨髓纤维化，肉芽肿性骨髓炎）
代谢性损伤：尿毒症	
溶血	
免疫介导关节炎	
肿瘤：鳞状细胞癌、直肠息肉等	
犬粒细胞病综合征	

中性粒细胞减少症（neutropenia）是指中性粒细胞减少导致的白细胞减少症。主要见于病毒感染、某些药物、骨髓造血机能的缺陷等（表 49-7）。一般病毒感染，特别是急性感染没有广泛的组织坏死时，会出现白细胞尤其是中性粒细胞减少。严重的细菌感染特别是革兰氏阴性菌败血症或内毒素、毒血症可引发白细胞减少。骨髓腔占有性损伤（骨髓瘤）也可使白细胞减少。

二、淋巴细胞增多症或减少症

淋巴细胞产生于淋巴结和脾，也能由骨髓生成，其主要功能是参与机体的免疫过程。很多因素引起外周淋巴细胞绝对数增多或减少称淋巴细胞增多症（lymphocytosis）或淋巴细胞减少症（lymphopenia）。淋巴细胞增多症常与肾上腺皮质机能减退、淋巴细胞白血病及免疫反应特别是长期的免疫刺激有关（表 49-8）。免疫刺激与慢性炎症有关，并以反应性淋巴细胞为特征，这些反应性淋巴细胞由于蛋白质合成加快，胞浆增多。

淋巴细胞减少症是常见的白细胞象，常与内源（应激）或外源性糖皮质激素导致的淋巴细胞凋亡和再分布有关。其他因素如淋巴液外渗（淋巴管扩张）、淋巴细胞生成受损和免疫缺陷病也

能导致淋巴细胞减少。病毒感染可以通过不同的机理引起淋巴细胞减少，如犬传染性肝炎病毒，可直接损伤淋巴细胞；猫白血病病毒通过细胞凋亡使 $CD4^+$ 和 $CD8^+$ 淋巴细胞减少；猫免疫缺陷病毒感染导致 $CD4^+$ 与 $CD8^+$ 淋巴细胞比率明显下降。

表 49-8　淋巴细胞增多症和减少症的原因

淋巴细胞增多症	淋巴细胞减少症
生理性因素（肾上腺素、发热、兴奋、活动）	皮质类固醇激素
长期的免疫刺激	病毒感染（犬瘟热病毒、猫白血病病毒、犬传染性肝炎病毒、猫免疫缺陷病毒、细小病毒）
原虫	
真菌	乳糜胸
埃利希体	淋巴管扩张
免疫后反应	
肾上腺皮质机能减退	
白血病（急、慢性淋巴细胞性白血病，淋巴肉瘤）	

三、嗜酸性粒细胞和嗜碱性粒细胞增多症

嗜酸性粒细胞对组胺和由 IgE 刺激肥大细胞或嗜碱性粒细胞释放出的产物有反应。嗜酸性粒细胞能杀死寄生虫，调节过敏反应。

嗜酸性粒细胞增多症（eosinophilia）指外周血中嗜酸性粒细胞总数增加，主要由组胺及其同类物质和 IgE 引起，其表示有变态反应和寄生虫病。寄生虫壳多糖与宿主组织的紧密接触是嗜酸性粒细胞严重增多的原因。旋毛虫的刺激和近 50% 患丝虫病的犬发生嗜酸性粒细胞增多症。跳蚤引起嗜酸性粒细胞增多的程度取决于宿主的敏感性和受干扰程度。另外，某些肠道寄生虫，如线虫、吸虫，肺寄生虫，上呼吸道疾病，某些肿瘤，如淋巴肉瘤、癌，皮炎，甚至肾上腺皮质机能减退等也能引起嗜酸性粒细胞增多。

嗜碱性粒细胞含有组胺，在免疫介导的反应，特别是对寄生虫的过敏反应中起主要作用。所有的小动物嗜碱性粒细胞极少，也很少有外周血嗜碱性粒细胞增多症（basophilia），然而在一些寄生虫疾病、过敏反应性疾病、甲状腺机能减退和粒细胞白血病时，也可发生嗜碱性粒细胞增多症。

四、单核细胞增多症

单核细胞来自骨髓，进入外周血不久便进入组织中，成为单核巨噬细胞系统中的巨噬细胞。单核细胞具有杀灭细菌、病毒、真菌和原虫的作用。单核细胞增多症（monocytosis）较少见，主要在由细菌、原虫、真菌等引起的急、慢性炎症，尤其是犬的肉芽肿性炎，或皮质类固醇激素应激反应时发生。

第六节　淋巴腺病和脾肿大

淋巴腺病（lymphadenopathy）指淋巴结的肿大。根据表现可分为独立的淋巴腺病（一个淋巴结肿大）、局灶性淋巴腺病（相关的一串淋巴结肿大）和广泛性淋巴腺病（2 个以上相关的多

个淋巴结肿大）。脾肿大(splenomegaly）则指弥散性的脾脏增大，常见于脾的炎性变化、淋巴网状细胞增生、脾充血和异常细胞或异常物质的浸润。

病因　小动物淋巴结肿大的原因主要有两类：抗原刺激和肿瘤细胞浸润。抗原刺激时（如各种感染，免疫预防），淋巴结发生反应性增生，导致肿大。当增殖的是淋巴结内的固有细胞时，称反应性淋巴腺病；如增生的主要是多形核白细胞或炎性细胞时，则称为淋巴结炎。有化脓性淋巴结炎（中性粒细胞为主），肉芽肿性淋巴结炎（巨噬细胞为主），嗜酸性淋巴结炎（嗜酸性粒细胞为主）。浸润性淋巴腺病主要见于原发或继发（转移）于造血组织的肿瘤。

脾肿大按病因可分为炎性脾肿大（inflammation splenomegaly)、增生性脾肿大（hyperplastic splenomegaly)、充血性脾肿大（congestive splenomegaly）和浸润性脾肿大（infiltrative splenomegaly)（表 49-9)。绝大多数脾炎与感染有关，也是引起小动物脾肿大最常见的原因。脾脏通常对血液中的抗原和红细胞破坏有反应，导致单核巨噬细胞和淋巴细胞的增生，因此在慢性细菌性感染和溶血性疾病时，发生增生性脾肿大。

小动物脾脏具有很强的贮血功能，正常时，可贮存总血量的 10%～20%。在门脉高压、脾扭转等情况下，贮血量可达总血量的 30%，导致充血性脾肿大。

肿瘤细胞浸润是引起小动物浸润性脾肿大最常见的原因；另外，发生在免疫介导性溶血和血小板减少症时的髓外造血也使脾恢复造血功能，导致脾肿大。脾淀粉样变是免疫反应异常增高引起的，大量淀粉样物质（免疫复合物）沉积在脾脏的红髓和白髓中，导致脾肿大。

表 49-9　小动物脾肿大的病因

类　型	病　因
炎性脾肿大	
化脓性脾炎	腹部穿透伤、细菌性心内膜炎、脾扭转、弓形虫病、真菌感染、犬传染性肝炎（急性）
坏死性脾炎	脾扭转、脾肿瘤、沙门氏菌病
嗜酸性粒细胞增多性脾炎	嗜酸性粒细胞增多性胃肠炎、嗜酸性粒细胞增多综合征
淋巴浆细胞性脾炎	犬传染性肝炎（慢性）、埃利希体病（慢性）、子宫积脓、布鲁氏菌病、血巴尔通体病
肉芽肿性脾炎	组织胞浆菌病、分枝杆菌病、利什曼病
脓性肉芽肿性脾炎	芽生菌病、孢子丝菌病、猫传染性腹膜炎
增生性脾肿大	细菌性心内膜炎、布鲁氏菌病、系统性红斑狼疮、溶血性疾病
充血性脾肿大	药物性（镇定药、抗惊厥药）、门脉高压、脾扭转
浸润性脾肿大	
肿瘤性	急、慢性白血病、肥大细胞瘤、恶性组织细胞瘤、淋巴肉瘤、多发性骨髓瘤
非肿瘤性	髓外造血、嗜酸性粒细胞增多综合征、淀粉样变

症状　通常临床症状是发呆和一些非特异表现，如厌食、失重、衰弱、腹胀、呕吐、烦渴、多尿等，有时出现压迫性症状。不同病因引起的淋巴腺病和脾肿大，表现也各异，与各种原发病有关，如脾扭转引起的脾肿大，会出现血红蛋白尿，血液学特征有贫血，伴再生性核左移的白细胞增多，常出现弥漫性血管内凝血（DIC)。

诊断　脾肿大通常用超声波不难做出诊断，但要确定病因尚需进一步做针对性检查。

对淋巴腺病的诊断，分清淋巴结肿大的范围很重要，通常浅表独立的淋巴结肿大，大多是局部炎症引起的，深部（如腹内，胸内）局灶性淋巴结肿大则可能是全身性真菌或立克次体感染以及淋巴肉瘤。

治疗　确定病因后，采取对因治疗。对脾肿大病畜必要时可行脾切除术。

第七节　高蛋白血症

高蛋白血症（hyperproteinemia ）是指血清中或血浆中蛋白质浓度的绝对或相对升高。血浆蛋白主要由清蛋白、球蛋白和纤维蛋白原组成，而血清中缺少纤维蛋白原。血清蛋白电泳时通常有 6 条带，从阳极到阴极分别是：清蛋白、 α-1、α-2、β-1、β-2 和 γ-球蛋白。清蛋白片段主要反应体液水分的特征，α-1、α-2 球蛋白主要由肝脏合成，是急性期反应物（ acute phase reactants, APRs)，β 和 γ 球蛋白主要在单核巨噬细胞系统的浆细胞合成，是免疫球蛋白（ Igs)，从 α-2 开始，依次为 IgA、IgM 和 IgG。

病因　相对性高蛋白血症主要发生在血液浓缩（如脱水）时，常伴有红细胞增多。

小动物的绝对性高蛋白血症主要与球蛋白产生增多有关，常发生在两种情况下，即急性期反应和肿瘤。急性期反应（acute phase response ）是指炎症、感染、组织损伤等疾病时，机体以防御为主的非特异性反应，如体温升高，血浆某些蛋白质浓度增加、血糖增加等。其中大多数反应在炎症或感染过程开始的数小时或数日内出现，是机体对病因和损伤的自稳调节和自我保护的全身性适应行为。当疾病得到控制时，这些反应也出现逆转。急性期反应中出现的多种蛋白质浓度迅速升高，这些蛋白质称急性期蛋白（acute phase protein，APP)。正常血浆中 APP 含量很少，但在急性期反应时明显增加，有些增加达 1 000倍以上，如 c-反应蛋白。少数蛋白在急性期反应时减少，称负 APP，如清蛋白。因此，在炎症、感染等急性期反应时，出现清蛋白和球蛋白比值（清/球 即 A/G，也称血清蛋白质系数）的变化，蛋白电泳时， α－1 和 α－2条带明显增加。

丙球蛋白病（gammopathies）是一类血清免疫球蛋白水平大大增高的疾病，可分为多克隆性和单克隆性，前者涉及所有主要免疫球蛋白的增高，后者仅涉及单一的均质免疫球蛋白。

多克隆丙球蛋白病（ polyclonal gammopathies）可见于慢性脓皮病、子宫积脓、慢性肺炎、猫传染性腹膜炎、慢性寄生虫感染（如血巴尔通体病、利什曼病、巴贝斯虫病）、真菌病、慢性立克次氏体病、自身免疫病（如系统性红斑狼疮、类风湿性关节炎）和一些肿瘤（如淋巴肉瘤、坏死性或引流性肿瘤)。

单克隆丙球蛋白病（monoclonal gammopathies ）的特征是血清中存在一种均质的免疫球蛋白，蛋白电泳通常在 β 或是 γ 球蛋白位置。主要见于多发性骨髓瘤、慢性淋巴细胞性白血病、淋巴肉瘤、Weldenstrom 巨球蛋白血症、立克次体病和利什曼病。分泌单克隆抗体的肿瘤，或源于浆细胞（骨髓病），或源于淋巴母细胞（淋巴肉瘤）。犬的骨髓瘤蛋白通常为 IgG，IgA 的骨髓瘤在德国牧羊犬常见；淋巴肉瘤产生的单克隆抗体常属 IgM。

症状　血液中蛋白水平过高，特别是 IgM 或 IgA 过高，可发生血液的黏滞性过高，从而导致严重的血管障碍、血栓形成和出血性素质，当神经系统或视网膜出血时，可出现抑郁、失明和神经症状。

治疗　免疫球蛋白分泌性肿瘤可用肾上腺皮质激素和烷基化药物治疗。犬比猫预后好，但长期预后也不良。血液黏滞度过高时，需采用血浆去除法。抗生素有助于预防继发感染。

（张书霞）

第五十章　免疫性疾病

免疫反应是机体对抗各种环境因子的影响和侵袭，维护自身稳定的防御反应。正常的免疫反应需要机体免疫器官的相互协调配合，免疫功能的完整，否则将会导致各种免疫功能的异常，甚至出现免疫性疾病。近几年来，由于免疫学技术发展，陆续发现一些新的免疫性疾病。小动物的免疫性疾病较多，本章主要从过敏反应性疾病、自身免疫性疾病和免疫缺陷病等方面选择几种常见的较有代表性的疾病加以叙述。

第一节　过敏反应性疾病

过敏反应（anaphylactic reaction）又称Ⅰ型超敏反应（type Ⅰ hypersensitivity），是一种由一定的抗原与IgE抗体相结合而迅速诱发过强，并大多能致病的免疫反应，其发生与机体的遗传因素有关。具有此种遗传因素的个体当接触一定的抗原时，可在体内形成大量的IgE抗体，当再次接触该抗原时，即可在抗原接触部位，如皮肤、上呼吸道及胃肠道黏膜等，迅速引起局部症状，或导致严重的全身性反应（如过敏性休克）。引起过敏反应性疾病的抗原（又称变应原）可以从多种途径进入体内，如经呼吸道吸入、经胃肠道吸收。这些抗原常为大分子物质，如蛋白质和多糖，其中如某些食物、药物、金属蛋白、居室粉尘、花草粉等。初次进入具有相应素质的机体后，刺激B淋巴细胞产生特异性IgE抗体。这种抗体在循环血液中是短寿的，但当其与肥大细胞及嗜碱性粒细胞表面的IgE抗体受体相结合，则能长期存在，故又称此抗体为亲细胞抗体。当机体再次接触该抗原，就与结合在肥大细胞表面的IgE分子相结合，引起IgE构象改变。两个以上相邻的IgE分子，通过特异性抗原的桥接，以及与F_C受体结合，立即导致肥大细胞脱颗粒，并释放颗粒内容物，如组胺、肝素、嗜酸性粒细胞趋化因子以及其他各种细胞因子等。这些介质的大量释放，引起炎症反应伴随体内血管扩张及管壁通透性升高，平滑肌收缩，以及中性和嗜酸性粒细胞的趋化活动。外周神经末梢受刺激后出现特征性的瘙痒，血小板活化因子可激活凝血系统，导致微血栓形成。

一、肠道过敏反应（食物过敏）

食物过敏（food allergy）是某些特异性食物抗原刺激机体引起的过敏反应，犬、猫十分常见，特别是小猫。常表现为急性或慢性的皮肤和胃肠道疾病。发病无季节性。

病因　许多食物都可引起犬、猫食物过敏反应，常见的有饼干、牛奶、牛肉、马肉、鸡肉、猪肉、蛋、鱼、大豆、小麦、玉米、马铃薯等食物。

症状　皮肤型食物过敏，通常食后4～24h出现全身瘙痒，或全身皮肤出现红斑丘疹和鳞片、

荨麻疹和血管性水肿、脓疮。猫的主要症状是粟疹、湿疹和小结痂，溃疡是常见的皮肤症状。

过敏性胃肠炎表现为进食后 1～2h 发生呕吐，呕吐物呈胆汁色，严重病例可出现体重减轻。过敏性肠炎表现为小肠的炎症，粪便由半干到水样不定，特别臭。嗜酸性粒细胞肠炎是最严重的过敏性肠道疾病，表现为中度到严重的肠道炎症和明显的嗜酸性粒细胞增多，腹泻和体重减轻。猫常表现为过敏性结肠炎，粪便被覆新鲜血液或带血点。

诊断　常根据病史和临床症状做出初步判断，然后，停喂可疑食物，对犬尽可能使用营养成分少的低蛋白食物，幼犬日粮以大米、豆腐和羔羊肉作为基础日粮，再补充维生素和矿物质；一旦症状消失，再添加另外的食品。对于猫的过敏性肠炎，可先停食 72h，停食期间只给水，如停食后症状好转，可改喂低过敏性食物，如干酪、烧熟的仔鸡和羊肉，动物若不复发即可确诊为食物过敏。血液检查，主要是白细胞中的嗜酸性粒细胞增加，可达 10% 以上。

治疗　关键是找出过敏原。对急性肠道过敏反应可用糖皮质激素和抗组胺药物治疗。抗组胺药物有盐酸苯海拉明，犬每千克体重 2.2mg，3 次/d，口服，猫每千克体重 0.5mg，2 次/d；扑尔敏，犬每千克体重 0.2～0.8mg，2 或 3 次/d，口服，猫每千克体重 2～4mg，2 次/d；吡咯醇胺，犬每千克体重 0.05～0.1mg，2 次/d，口服，猫每千克体重 0.34～0.68mg，2 次/d，此药见效快，持续时间长，抗过敏作用强。对于改变食物没有效果的犬，每天或隔天给予低剂量肾上腺皮质激素，也能很好地减轻病症。此外，对具食物过敏素质的动物应停喂有害食物，用低过敏性食物，或用预防食物、过敏处方食品。

二、特应性皮炎

特应性皮炎（atopic dermatitis）是一种发生于多种动物的瘙痒性、慢性皮肤病，这种动物具有产生大量反应素性抗体（主要是 IgE）的遗传倾向。据估计，大约 10% 的犬易患此病，但大麦町犬的发病率较高。犬的特应性皮炎通常是由于吸入变应原引起，故此病又称吸入抗原过敏或吸入过敏性皮炎。

病因　犬的特应性皮炎通常是由于吸入变应原如花粉、霉菌、皮屑、尘埃等引起。这些变应原进入体内引起过敏反应的靶组织是皮肤（人呼吸道和结膜是通常的靶组织）。任何年龄的犬都可发病，但 1～3 岁多发。猫和犬的耳和面部也可见到与昆虫叮咬有关的过敏性皮炎。此病的发生有一定的季节性，但慢性特应性皮炎常年可发病。

症状　瘙痒和皮肤出现疹或鳞片是本病的主要症状，尤其是无毛部位。患病动物搔舔自己的脚和腋下，摩擦脸部，造成皮肤损伤和继发感染。慢性患犬，眼周围、腋下等无毛处形成苔藓样红斑；有时见有结膜炎、鼻炎和打喷嚏。猫的特应性皮炎可表现为粟疹或大面积的局部炎症反应。

诊断　根据病史和临床症状做出初步诊断，确诊需进行皮内试验或放射过敏原吸附试验鉴定过敏原，猫用皮内试验检测过敏原的可靠性不如犬。

治疗　对于大约 60% 的患犬，用降低致敏性的方法是有效的，具体方法是每膈 1 个月肌肉注射适量的诱发变应原，直到有改善为止。如降低致敏性治疗失败或无效，可隔天用肾上腺皮质激素治疗也是行之有效的。本病的关键在管理上应尽量地避免与有害抗

原接触。

三、过敏性休克

过敏性休克（avnaphylatic shock）是一种严重的全身性过敏反应，临床上以血压迅速下降、肌肉战栗、抽搐、支气管痉挛、血管性水肿、荨麻疹、红斑、瘙痒、咽或喉水肿、呕吐及腹痛等为特征，如不及时抢救便危及生命。

病因　常见的过敏原有药物，如青霉素、磺胺、疫苗、血清等。过敏原进入循环后数秒钟即出现临床症状。大多数动物，肺脏是主要的靶器官，其次是后肠系膜血管系统；在犬则相反。肺血管中的肥大细胞脱颗粒引起支气管或肺静脉痉挛和肺血管淤血，从而导致严重的呼吸困难。门静脉系统血管扩张，肠道和肝淤血导致循环血量下降，最终引起休克。

症状　过敏性休克通常发病急，在再次接触抗原后短时间内即可引起烦躁不安、恶心、流涎、呼吸困难、发绀等，严重病例可死亡。

诊断　通过病史调查，参考临床发病迅速、病情严重的症状不难做出诊断。

治疗　采用肾上腺素静脉或心内注射治疗，以抗支气管痉挛和后肠系膜血管扩张。血压和呼吸的辅助支持治疗也是必要的。由于症状出现急，抗组胺药疗效不大。

第二节　自身免疫疾病

自身免疫疾病（autoimmune disease）指机体所产生的自身抗体或致敏淋巴细胞能侵袭、破坏、损伤自身的组织和细胞成分，导致组织损害和器官功能障碍的疾病。

免疫耐受性的终止或破坏是免疫性疾病发生的基本机制。与下述因素有关。

1. 自身抗原形成　如隐蔽抗原的释放、自身抗原性质的改变，可发生自身免疫反应，损伤组织引起疾病。

2. 免疫调节机制紊乱　机体内存在的免疫调节网络是维持正常免疫功能的重要自我稳定机制，任何原因导致的免疫调节紊乱，引起免疫反应的异常，均能破坏免疫耐受。

3. 细胞凋亡的抑制　自身反应性 T 细胞和 B 细胞通过细胞凋亡进行克隆排除，免疫系统得以维持对自身抗原的耐受。细胞凋亡的抑制，导致 B 细胞和 T 细胞等免疫细胞自我耐受破坏和自身抗体的大量产生，从而对机体产生损伤。

4. 遗传因素　机体的免疫反应由主要组织相容性复合物（MHC）遗传基因所控制，具有自身免疫反应增强遗传易感性的个体，一旦受到某些外因的刺激，则能诱发自身免疫病。

一、系统性红斑狼疮

系统性红斑狼疮（systemic lupus erythematosus，SLE）是一种多系统非化脓炎症性自身免疫疾病，血清中存在以抗核抗体为主的多种自身抗体。本病多发于犬，猫少见。

病因　SLE 病因仍未明了，人类发病与多种因素有关。

1. 病毒　主要与副黏病毒感染有关。

2. 化学因素　服用某些药物：如普鲁卡因酰胺、苯妥英钠等可诱发 SLE。

3．物理因素　日晒和紫外线照射，可使 DNA 转化为胸腺嘧啶二聚体使机体产生抗体。

4．遗传因素　SLE 的发生有明显的家族性倾向。

SLE 患畜血清中存在有多种自身抗体，有针对细胞浆成分的抗体（如线粒体、核糖体和溶酶体），抗细胞表面抗体（如红细胞、血小板），而以抗核抗体最为常见（如 DNA、RNA、核蛋白）。

症状　通常有发热、多发性关节炎引起四肢僵硬和跛行，关节肿胀，四肢肌肉进行性萎缩。免疫复合物在小血管壁周围沉积导致滑膜炎，皮肤的对称性脱毛、丘疹、大疱红斑性损伤。口腔黏膜的糜烂和溃疡。另外，还可有溶血性贫血、水肿、淋巴腺肿大、肾小球肾炎等症状，神经、心肺和浆膜发病机会较少见。患猫通常有肾小球肾炎和精神病症状。

SLE 血液学变化有：贫血、血小板减少、白细胞总数减少、球蛋白增多、胆红素增高。有肾小球肾炎的病例，见有蛋白尿、血尿。

诊断　根据临床症状和实验室检查、抗核抗体试验和 LE 细胞检验，具有诊断价值。对 SLE 最有诊断价值的抗核抗体是抗双链 DNA 抗体，可用直接免疫荧光试验检测。抗核抗体在血中形成的免疫复合物只能攻击受损的细胞及裸露的细胞核，使细胞核变成均质的球形小体，称狼疮小体（LE 小体)。LE 小体对中性粒细胞有趋化作用，其周围常吸引多个中性粒细胞形成花环状，或被中性粒细胞吞噬，吞噬 LE 小体的粒细胞称狼疮细胞（LE 细胞)。

治疗　通常可用肾上腺皮质激素治疗，以减少炎症的发生和抑制免疫损伤进一步的发展。起初用高剂量，当缓解后，可隔天用低剂量。在所有症状消失之后，药物治疗应持续 2～3 月。对单独用肾上腺皮质激素难以控制的动物，可用免疫抑制药，如环磷酰胺或硫唑嘌呤，或同时与肾上腺皮质激素联合使用，常可获得较满意的效果。但如果主要脏器受到严重损伤，常预后不良。

二、自身免疫溶血性贫血

自身免疫溶血性贫血（autoimmune hemolytic anemia，AIHA）是一种与自身红细胞抗体有关的溶血性贫血。溶血可发生在血管内，也可在血管外（单核巨噬细胞系统内）。本病按抗体的类型有温抗体性和冷抗体性两大类，大多是获得性溶血性贫血。药物、疫苗接种或感染可引发。

病因　引起抗红细胞自身抗体形成的主要原因有：淋巴系统增生性疾病；药物，如青霉素、头孢菌素、磺胺类药物、硫代二苯胺等；感染，如猫白血病病毒感染，血巴尔通体病等。AIHA 的自身抗体，根据其作用于红细胞时所需温度，可分为温性和冷性抗体。温性抗体一般在 37℃左右作用最活跃，冷性抗体在 20℃以下作用活跃。抗体主要是 IgG 和 IgM，这些自身抗体和位于红细胞膜上相应抗原结合，使红细胞在通过单核巨噬细胞系统时被吞噬细胞识别、吞噬而破坏(血管外溶血),或是在补体作用下直接使红细胞破坏(血管内溶血)。

一般认为，抗红细胞自身抗体的产生，主要是：①感染或药物改变红细胞膜抗原性；②淋巴组织疾患及免疫缺陷等，使机体失去免疫监视功能，无法识别自身成分；③免疫调节功能紊乱，使 B 淋巴细胞反应过强。

温性抗体 AIHA 的主要自身抗体是 IgG，可分为 3 个亚型。

(1) 第 1 亚型：同时具有 IgG 和 C_3，当红细胞与自身抗体 IgG 和 C_3 结合，在盐水介质中能直接凝集红细胞。

(2) 第 2 亚型：自身抗体为 IgG，是犬最常见的 AIHA。与 IgG 结合的红细胞易被单核巨噬细胞系统中的吞噬细胞所识别而破坏。

(3) 第 3 亚型：自身抗体为 C_3，固定在红细胞膜上的抗 C_3 抗体，只有借助 C_3 血清的抗球蛋白试验才能有效检测。

冷性抗体又称冷凝集素，主要为 19sIgM。IgM 冷凝集素在 30℃ 以上一般不发生红细胞凝集，但在低温（0～5℃）条件下引起凝集，经加温后即可逆转。检测的方法是：将血液滴在载玻片上冷到 4℃出现凝集现象，但将其加热至体温后凝集又消失。

症状　AIHA 属再生性贫血。通常可见黏膜苍白、虚弱、呼吸急促、心搏过速。急性病例，红细胞压积急剧下降，伴有高胆红素血症和黄疸，有时出现血红蛋白尿，有的病例肝和脾肿大，由于骨髓增生，红细胞计数常升高。偶见患病动物在寒冷气候下出现远端部位皮肤发绀，包括耳、鼻、尾尖、趾、阴囊等，甚至坏死，此为冷凝集素病。

诊断　主要根据临床症状和直接 Coombs 试验。直接 Coombs 试验即为抗球蛋白试验，是用特异性抗球蛋白测定附在红细胞膜上的抗体和补体。方法是取抗凝血（枸橼酸盐抗凝血或脱纤血均可），用生理盐水洗涤后分离红细胞，然后制成 5％红细胞生理盐水悬液。红细胞和抗血清分别在 2 个载玻片上混合，一个载玻片置 37℃，另一个置 4℃，1h 后，在显微镜下观察凝集反应。置 4℃ 处的载玻片是冷 Coombs 试验。直接 Coombs 试验在诊断 AIHA 虽有极大的参考价值，但有时也会出现假阳性和假阴性反应。因此，现在又有定量测定红细胞抗体的方法，常用的是免疫荧光定量法。

治疗　原则是防治急性贫血，阻止单核巨噬细胞系统对红细胞的吞噬，积极治疗原发病，减少抗红细胞抗体的产生。肾上腺皮质激素口服或加入葡萄糖生理盐水中静注，需持续数周或数月，常能获得较好的效果。如不见好转，可改用免疫抑制药物环磷酰胺或硫唑嘌呤，或两者结合治疗。患畜应尽量避免不相容性输血，输血前使用肝素是有效的。

药物治疗无效或病情不能控制时，可考虑手术切除脾脏，以减少血管外溶血和抗体的产生。犬的最急性 AIHA 常预后不良。

三、寻常天疱疮和落叶状天疱疮

寻常天疱疮（pemphigus vulgaris）及其变型落叶状天疱疮是针对基底细胞层细胞内胞质成分的抗体介导的自身免疫性皮肤黏膜疾病，最终导致皮肤棘层细胞与表层分离。犬比猫常见。

症状　寻常天疱疮的发病特征是沿口、肛门、包皮、外阴及口腔内的黏膜皮肤交界处出现大疱损害，其他部位皮肤仅出现轻微损害。当疱破裂后，常形成糜烂，如继发感染常使损伤加重。爪角质部分可由于严重的爪沟炎而脱落。落叶状天疱疮的临床症状是黏膜皮肤交界处出现糜烂、溃疡和厚结痂，口腔常无病变，皮肤有广泛的厚而硬的病变，这有别于寻常天疱疮。

诊断　皮肤存在自身抗体，并与细胞内胶质成分起反应。因此，检出抗细胞内胶质成分的自

身抗体是诊断本病的特异方法，常用抗生物素蛋白-生物素复合物技术（ABC 免疫组织化学检验法）进行检查。

治疗　病初用高剂量的肾上腺皮质激素进行治疗，剂量为每千克体重 2～4mg/d。当症状缓解后，改用维持剂量，每千克体重 0.5～1mg/d，一般持续 1～2 个月。在用类固醇治疗不见效的情况下，可用更强的免疫抑制药物如环磷酰胺、硫唑嘌呤，或与类固醇联合使用。对初期治疗效果差的动物，常预后不良。

四、重症肌无力

重症肌无力（myasthenia gravis）是神经肌肉传递功能异常，表现为病变肌组织容易疲劳的疾病。本病累及功能活跃的骨骼肌，严重者，全身肌肉均可波及。本病的病因尚不清楚。患病动物血清中存在抗乙酰胆碱受体的自身抗体和对乙酰胆碱受体致敏的淋巴细胞。多发于犬，且有遗传倾向。

症状及发病机理　全身性肌无力是常见的重症肌无力，稍加活动病情加重，患犬常有食管扩张。晚期表现为肌肉萎缩及结缔组织替代性增生。

抗乙酰胆碱受体的自身抗体和对乙酰胆碱受体致敏的淋巴细胞的产生是本病的特征。抗体能与骨骼肌运动终板突触后膜的烟碱型乙酰胆碱受体结合，形成免疫复合物，激活补体，引起突触后膜的溶解性破坏。由于突触后膜上受体数目的显著减少，使乙酰胆碱与受体结合的几率变小，大部分乙酰胆碱分子在突触间隙中被胆碱酯酶水解，削弱了由神经到肌肉冲动的传递，以致当肌肉反复受刺激时，产生的动作电位在阈值之下，从而影响肌肉收缩，表现为肌组织的疲劳和无力。

诊断　根据临床表现和血清中抗乙酰胆碱受体自身抗体的检测，可以诊断本病。抗体的检测常用正常肌肉做基质采用间接免疫荧光试验。

治疗　给予短效的抗胆碱酯酶药（氯化滕西隆）可快速提高肌肉力量。长期用免疫抑制药物，配合长效抗胆碱酯酶药有一定的作用。

第三节　免疫缺陷病

免疫缺陷病（immunodeficiency disease）或称免疫缺陷综合征（immunodeficiency syndrome）是机体对各种抗原刺激的免疫应答不足或缺乏而引起的一系列病症。其原因可为 B 细胞系统缺陷，也可为 T 细胞系统缺陷，或两系统的联合缺陷；可为先天性，也可为后天获得性。

各型免疫缺陷综合征的共同特征是抗感染能力匮乏，或表现为抗细菌感染能力障碍（B 细胞系统缺陷），或主要表现为抗病毒和抗真菌感染能力的不足（T 细胞系统缺陷）或两者均不足（联合免疫缺陷）。

病因　引起小动物免疫缺陷的原因主要有两大类：一类为先天性，小动物先天性免疫缺陷较少见，主要有犬粒细胞病综合征、联合免疫缺陷、先天性低 γ-球蛋白血症等；另一类为获得性免疫缺陷，发生在某些病毒、细菌、寄生虫感染以及某些药物对免疫系统的损伤。小动物免疫缺陷病的主要原因见表 50-1。

表 50-1 小动物免疫缺陷病的原因

类型	疾病	动物	病因
先天性	犬粒细胞病综合征	爱尔兰塞特猎犬	AR
	重症联合免疫缺陷病	短脚长耳猎犬	AR或 XR
	先天性低 γ-球蛋白血症	比格犬、德国牧羊犬、沙皮犬	先天性 IgA 缺陷
	Pelger-Huët 畸形	犬、猫	AD
	补体缺陷	布列塔尼犬	先天性 C_3 缺陷
	周期性中性粒细胞减少症	灰牧羊犬	AR
获得性	联合免疫缺陷	犬	犬瘟热病毒
		犬、猫	细小病毒
	获得性免疫缺陷	猫	猫白血病病毒，猫免疫缺陷病毒
	慢性肉芽肿	犬	蠕形螨、真菌
	药物性免疫缺陷	犬、猫	磺胺、氯霉素、雌激素

注：AR：常染色体隐性遗传；AD：常染色体显性遗传；XR：X 连锁隐性遗传

症状 抗感染能力低下是小动物免疫缺陷病的共同特征，但不同原因引起的免疫缺陷病，其症状也不完全相同。

1. 粒细胞病综合症 已见于爱尔兰塞特猎犬，表现为白细胞表面糖蛋白表达缺陷。临床上以反复、严重的细菌感染，形成化脓性皮炎、脐炎、指（趾）部真皮炎、骨髓炎，伤口愈合迟缓为特征。感染动物常表现为严重发热、厌食和体重减轻，抗生素治疗效果不佳。出现大量的、持续性的白细胞增多（25 000～540 000/μL），而且大多是嗜中性粒细胞，核左移，且高度分叶。绝大多数动物在几个月内死亡。

2. 先天性重症联合免疫缺陷病 患病动物在发病后头几个月内可无症状，但随着母源抗体的降低而对微生物变得易感。患病小动物表现低球蛋白血症（IgM 正常，IgG 和 IgA 低，甚至缺乏），且淋巴细胞（主要是 T 细胞）减少，常在 16 周龄左右死于反复的细菌感染，甚至当用活病毒犬瘟疫苗进行常规免疫时，也会引起犬瘟热病。这种动物 IL-2 受体 γ 链基因缺乏。

3. 先天性低 γ-球蛋白血症 患病犬 IgA 的阳性细胞数量正常，但 IgA 分泌缺陷，易患湿疹、慢性呼吸道感染和胃肠道过敏反应。

4. 获得性免疫缺陷病 这是一组异源性继发性免疫缺陷病的总称，也是小动物常见的免疫缺陷病。本组疾病可发生在任何年龄的动物。获得性免疫缺陷病可分为体液免疫系统缺陷和细胞免疫系统缺陷。获得性体液免疫缺陷可出现在下列情况：①蛋白质摄入障碍，如长期饥饿、营养缺乏、肿瘤恶病质等；②蛋白质丧失，如渗出性肠病、肾病等；③B 细胞肿瘤伴随免疫球蛋白合成异常。获得性细胞免疫缺陷则见于：①增生障碍，如免疫抑制，应用细胞抑制药及 T 细胞肿瘤药等；②T 细胞功能异常，如病毒感染（犬瘟热病毒、细小病毒、猫白血病病毒、猫免疫缺陷病毒）、慢性感染等。

由于体液免疫或细胞免疫障碍，导致机体对细菌性、病毒性、真菌性感染的抵抗力下降，故极易发生各种伴发及继发感染，且治疗效果不佳。

小动物免疫缺陷病表现多样，有人提出如有下列情况时，可考虑存在免疫缺陷：①慢性或反复感染，药物治疗效果不佳，易复发；②常发生机会性感染，一些不常致病的病原菌，甚至是弱毒疫苗的免疫注射，也可以引发严重的疾病；③实验室检查体液免疫和细胞免疫指标，长时间呈不同程度的低下；④每胎新生动物都有相似的早期死亡率。

诊断 综合临床症状和实验室检查进行判别。对免疫缺陷病常用的实验室检查项目有：①淋巴细胞计数及淋巴组织中淋巴样细胞检查时，长期降低；②血清蛋白电泳， β和 γ球蛋白明显减少；③血象检查，中性多叶核粒细胞比例明显升高；④细菌感染时，中性粒细胞仍减少；

目前，有许多检查体液免疫和细胞免疫的特异性检查方法都被用于诊断免疫缺陷病。如测定体液免疫机能状况的免疫电泳和放射免疫扩散能准确的测定血清中各种免疫球蛋白的含量；直接免疫荧光技术测定 B细胞数量。在细胞免疫方面，用免疫荧光技术或放射免疫方法可以对 T细胞数量和功能进行测定。在非特异性免疫机能测定中，包括中性粒细胞机能测定、补体结合试验及各种趋化性测定，均有助于对免疫缺陷病的诊断。

治疗 先天性免疫缺陷病，目前尚无有效的治疗药物，关键是检出病理基因，做好选育工作。获得性免疫缺陷病，在查清其原发病后，积极进行治疗，有助于改善免疫机能。

（张书霞）

主要参考文献

[1] Knecht C d *et al*. Fundamental techniques in veterinary surgery. 3th edition. W. B. Saunders Company, 1987
[2] Dennis M M. Clinical textbook for veterinary technicians. W. B. Saunders Company, 1985
[3] 侯加法．小动物外科学北京：中国农业出版社，1996
[4] Hall L W C, Clarke K W. Veterinary anesthesia. 9th edition. baillère Tindall, 1991
[5] Petrak M L. Diseases of cage and aviary birds. Lea & Febiger, 1982
[6] Harrison G J, Harrison L R. Clinical avian medicine and surgery. W. B. Saunders Company, 1986
[7] Lynda N. The veterinary clinics of North America－small animal practice (endoscopy), 2001, 31 (4)
[8] Dominique G P. The veterinary clinics of North America－small animal practice (ultrasonography), 1998, 28 (4)
[9] Andy S. The veterinary clinics of North America－small animal practice (diagnostic imaging), 1993, 23 (2)
[10] 王树林．兽医临床诊断学．第三版．北京：中国农业出版社，2001
[11] 戚仁铎．诊断学．第四版．北京：人民卫生出版社，1998
[12] 王小龙兽医临床病理学．北京：中国农业出版社，1995
[13] 余阳，韦冬世界名犬大图鉴．哈尔滨：黑龙江科学技术出版社，1992
[14] 夏咸柱．养犬大全．长春：吉林人民出版社，1993
[15] Ettinger Stephen J, Feldman, Edward C. Textbook of veterinary internal medicine. 5th edition. W. B. Saunders Company, 2000
[16] 殷震，刘景华．动物病毒学．第二版．北京：科学出版社，1997
[17] 田克恭．实验动物病毒性疾病．北京：农业出版社，1992
[18] 高得仪．犬猫疾病学．第二版．北京：中国农业大学出版社，2001
[19] Nelson, Richard W, Couto C. Guillermo. Essentials of small animal internal medicine. Mosby Year Book, 1992
[20] Greene, Craig E. Infectious diseases of the dog and cat. W. B. Saunders Company, 1990
[21] 蔡宝详．家畜传染病学．第三版．北京：中国农业出版社，1996
[22] 陆德源．医学微生物学．第五版．北京：人民卫生出版社，2001
[23] Aiello S. E, Mays A *et al*. The merck veterinary manual. 8th edition. Merck & Co Inc, 1998
[24] 王家俊．临床真菌检验．第二版．北京：中国农业大学出版社，2001
[25] Birchard S S, Sherding R G. Saunders manual of small animal practice. W. B. Saunders Company, 1994
[26] McCurnin D M. Clinical textbook for veterinary techniquians. 4th edition. W. B. Saunders Company, 1998
[27] Quinin P J. Carter M E *et al*. Clinical veterinary microbiology. Wolfe, 1994
[28] Hirsh D C, Zee Y C. Veterinary microbiology. Blackwell science Inc, 1999
[29] 孔繁瑶家畜寄生虫学．第二版．北京：中国农业大学出版社，1997
[30] Kaufmann J. Parasitic infectious of domestic animal-A diagnostic manual. Birkhäuser Verlag, 1996
[31] 赵尉先．人体寄生虫学．第二版．北京：人民卫生出版社，1994
[32] 赵辉元．人畜共患寄生虫病学．延吉：东北朝鲜民族教育出版社，1998

[33] 刘恩勇，赵俊龙 . 巴贝斯虫病 . 武汉：湖北人民出版社，2001
[34] 韩谦等译默克兽医手册 . 第七版 . 北京：中国农业大学出版社，1997
[35] 韩博，高得仪，王福军 . 养狗与狗病防治北京：中国农业大学出版社， 2002
[36] 白景煌，张玉，王贵 . 养犬与疾病长春：吉林科学出版社， 1990
[37] Colin E H, Charles D N. Small animal Surgery. J. B. Lippincott Company, 1990
[38] Gelatt, Kirk N. Essentials of veterinary ophthalmology. J. B. Lippincott Company, 2000
[39] 汪世昌，陈家璞 . 家畜外科学 . 北京：中国农业出版社，1995
[40] 中国农业大学主编 . 家畜外科手术学 . 第三版 . 中国农业出版社，1999
[41] 陈家璞 . 小动物疾病 . 北京：北京农业大学出版社，1993
[42] Douglas, Slatter. Textbook of small animal surgery. W. B. Saunders Company, 1995
[43] Morrow D A. Current therapy theriogenology. 2th edition. W. B. saunders Company, 1996
[44] Danny W, Scott, William H, Miller Jr *et al*. Muller & Kirk's small animal dermatology. 5th edition. W. B Saunders Company, 1995
[45] Bojrab M, Joseph, Birchard Stephen J, Tomlinson James L. Current techniques in small animal surgery. 3th edition. Lea & Febiger, 1990
[46] Robert W, Kirk, John D Bonagura. Current veterinary therapy XI small animal practice. W. B. Saunders Company, 1992
[47] 张之南，李蓉生 . 红细胞疾病基础与临床 . 北京：科学出版社， 2000
[48] 阮幼冰，武忠弼 . 免疫病理学 . 武汉：湖北科学技术出版社，1998
[49] 陈万芳 . 家畜病理生理学 . 北京：中国农业出版社，1997